

Aus der Neurochirurgisch-neurologischen Klinik der Freien
Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
(Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender)

Neurologische Symptomatik des Aortenbogensyndroms

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1964

vorgelegt von

Ulf-Peter Dahl

aus Berlin

Aus der Neurochirurgisch-neurologischen Klinik der Freien
Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
(Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender)

NEUROLOGISCHE SYMPTOMATIK
DES AORTENBOGENSYNDROMS

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Ulf-Peter Dahl

aus Berlin

Dekan: Professor Dr. med. Hugo Gasteiger
Referent: Priv. Doz. Dr. med. Johann Schliack
Korreferent: Professor Dr. med. Arist Stender



Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 26. 5. 1964

Meinen lieben Eltern
und
meinem Onkel Dr. med. K. Krümmel
gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	7
Geschichte, Abgrenzung und Ätiologie	7
7 Krankengeschichten der selbstbeobachteten Fälle	9
Klinische Auswirkungen der Gefäßstenosen	33
I. Im Gehirn	33
1. Übersicht zur neurologischen Symptomatik (vgl. Tabellen 1a und b)	33
2. Diffuse Symptome	37
3. Lokalsymptome	40
4. Das Elektroencephalogramm (EEG)	43
II. In der Augenregion	44
1. Übersicht zur Augensymptomatik (vgl. Tabelle 2)	44
2. Gliederung der einzelnen Augensymptome	49
3. Verlauf der Augenstörungen	50
III. In der Peripherie	51
1. Die Armsymptomatik	51
2. Durchblutungsstörungen anderer Art (vgl. Tabelle 3)	52
Frühsymptomatik und ausgeprägtes Bild des Aorten- bogensyndroms (vgl. Tabellen 1 bis 4)	53
Ursachen der Hirn- und Augenerscheinungen	55
Zusammenfassung	58
Literaturverzeichnis	61

Unter dem Aortenbogensyndrom verstehen wir eine Einengung oder vollständige Verlegung der aus dem Aortenbogen abgehenden Gefäße. Das Syndrom erhielt die verschiedensten Bezeichnungen: Takayasu-Syndrom, Pulseless disease, Martorell-Syndrom, Young Female Arteriitis u. a. Der Begriff Aortenbogensyndrom ist die einfachste und instruktivste Bezeichnung (BURSTEIN 7', N. MÜLLER 36', TOUR 41', MARTORELL 27', ROSS und McKUSIK 34', MANGOLD und ROTH 26').

Stenose oder Obliteration der supraaortischen Gefäßabzweigungen können schwere Durchblutungsstörungen des Gehirns verursachen. Es sollen hier die dadurch bedingten neurologischen Erscheinungen untersucht werden. Wir haben in den letzten Jahren 7 derartige Fälle beobachten können. Die Befunde werden durch eine größere Zahl von Fällen aus der Literatur ergänzt.

Geschichte, Abgrenzung und Ätiologie

Das Aortenbogensyndrom wurde noch vor kurzer Zeit für außerordentlich selten gehalten. Die erste Beschreibung dieses Krankheitsbildes gab TAKAYASU (1908). Er stellte die Augenstörungen stark in den Vordergrund, so daß diese zunächst als obligat angesehen wurden. Heute findet man Fälle in ganz Europa und Amerika und neben Japan in vielen anderen Ländern der Erde; eine besondere geographische Häufung gibt es anscheinend nicht. Eine ausführliche geschichtliche Darstellung geben HARDERS und WENDEROTH (17'). Diese Autoren sowie FRIEDE (12') und LEO (25') veröffentlichten die ersten deutschsprachigen Arbeiten über das Aortenbogensyndrom.

Nach HARDERS und WENDEROTH (17'), TOUR (41') und LEO (25') können verschiedenartige Prozesse durch Obliteration der brachiocephalen Gefäße das gleiche Kreislaufsyndrom verursachen.

Als typisches Substrat nahm man lange Zeit eine isolierte Erkrankung der Aortenbogenabzweigungen an ihrem Ursprung an. Eine derartige Auffassung läßt sich nach den vorliegenden Untersuchungen in dieser Form nicht halten. Vielmehr handelt es sich bei den Gefäßabgängen wie bei den Teilungsstellen der Carotiden um hämodynamisch bedingte Prädilektionsstellen für Stenosen. Neben dem Befall der brachiocephalen Gefäße finden wir eine Beteiligung auch anderer Gefäßgebiete im Sinne einer progredienten zur Generalisierung neigenden Erkrankung (BERGHAUS 4, BODECHTEL 7, 8). Eine Durchsicht der von uns ausgewerteten 80 Fälle ergab, daß insgesamt 23 Fälle starke Gefäßveränderungen auch im unteren Körperbereich aufwiesen. Es besteht eine gewisse Ähnlichkeit zur Temporalarteriitis (KOSZEWSKI 24, FRÖVIG und LÖKEN 14'). Von dieser berichtet PANTER (40) auch Fälle mit gleichzeitigem Befall der Gefäße im Sinne des Aortenbogensyndroms. Auch die Temporalarteriitis ist eine generalisierte Gefäßerkrankung; diese Auffassung hat sich erst mühsam nach Ganzsektionen durchsetzen können (PANTER 31', SCHLIACK 43). Vom Aortenbogensyndrom ist das gleiche anzunehmen.

Die Ätiologie des Aortenbogensyndroms wurde lange Zeit für sehr mannigfaltig gehalten. Erst in den letzten Jahren kristallisierten sich die wesentlichen Prozesse heraus. Vor allem MARTORELL (1958) wies darauf hin, daß der größte Teil der Fälle in zwei Gruppen zerfällt: die Ätiologie der Arteriitis und die der Arteriosklerose. Eine Lues, kongenitale Anomalien im Bereich des Aortenbogens oder ein Trauma sind ätiologisch sehr seltene Ereignisse und haben eher eine lokal fördernde Wirkung bei bestehender Neigung zu arteriitischer oder auch arteriosklerotischer Erkrankung der Gefäße. Diese Auffassung können wir durch Auswertung von 250 Fällen aus der Literatur sowie unserer 7 eigenen Fälle bestätigen. Die arteriitische Form des Aortenbogensyndroms betrifft vor allem junge Menschen im 2. und 3. Le-

bensjahrzehnt. Hier überwiegen die Frauen gegenüber den Männern mit 86%. ASK UPMARK (1') sowie MARTORELL (27') sind der Ansicht, daß der unspezifischen Arteriitis junger Frauen (Young female arteriitis, Takayasu-Krankheit) eine solche junger Männer gegenüber zu stellen ist (Bürgersche Krankheit). Bei der etwas selteneren arteriosklerotischen Form ist der Anteil der Männer und Frauen nahezu gleich, die Männer überwiegen nur gering.

Ätiologie und pathologische Anatomie der Stenosen einerseits und Pathophysiologie der Hirndurchblutung andererseits machen den langsamen, auch schubartigen Verlauf des Aortenbogensyndroms verständlich. Das klinische Bild ist ein Beispiel für den Ablauf hier extrakranial ausgelöster zunächst flüchtiger, später bleibender hämodynamisch bedingter Insulte. Die recht typische Anamnese ergänzt den klinischen Befund. Meist läßt sich ohne Röntgenkontrastverfahren unmittelbar die Diagnose stellen. Die nachfolgend geschilderten Krankheitsfälle beschreiben ausführlich den Verlauf dieser Erkrankung.

7 Krankengeschichten der selbstbeobachteten Fälle

Fall I:

G.B., 44 Jahre alte Frau. Der Vater starb an Krebs, die 67jährige Mutter ist gesund, ebenfalls die Schwester sowie die beiden Kinder. Frau G.B. hatte als Kind Masern und Mumps, 1923 Angina mit nachfolgender Nierenerkrankung, 1944 eine Unterleibserkrankung (keine Operation). Seit Jahren gelegentlich rechtsseitige Ohrenerkrankungen mit Verschlechterung des Gehörs. - Menarche mit 14 J., Menses regelmäßig, 2 Geburten (1942 und 1943) und ein Abort. Die Patientin raucht etwa 10 Zigaretten/Tg.; kein Alkohol.

Seit 20 Jahren leidet Frau G.B. an Kopfschmerzen. In den letzten 3 Jahren fühlte sie sich zunehmend abgeschlagen und ist leichter ermüdbar als früher. Gelegentlich treten 1 1/2 Sekunden anhaltende übereinanderstehende Doppelbilder auf. Vor etwa einem Jahr zum ersten Mal Schmerzen an den Fingern der li. Hand, die dabei rote Flecken aufwiesen. Dieser Zustand hielt etwa eine Stunde an und trat

erst nach 3 Wochen erneut auf. Mitte dieses Jahres ging dieser Zustand auf den ganzen li. Arm über. Nach Behandlung beschränkte er sich wieder auf die Hand. Vor 3 Wochen auf einem Urlaub traten während der Periode erneut Schmerzen im Arm auf. Anfang November kamen Kopfschmerzen hinzu. Diese, vom Hinterkopf parietal aufsteigend, verstärkten sich in der Nacht zum 21.11.57 erheblich, Schwanken beim Gehen kam hinzu. Am folgenden Tag stundenlanges heftiges Erbrechen; kein ordentliches Gehen mehr möglich. Es traten täglich Doppelbilder auf.

Die Einweisung in unsere Klinik erfolgte am 22.11.57 wegen Verdachts auf zerebrale Durchblutungsstörungen oder drucksteigernden Prozeß. Bei der Aufnahme befindet sich die 44 jährige Patientin in einem reduzierten EZ und KZ. Haut und Schleimhäute sind ausreichend durchblutet. An den Hand- und Fußgelenken ist eine leichte Ödembildung nachweisbar. Auf der Haut des Nackens, der Brust (vordere Schweißrinne), des behaarten Kopfes, prä- und retroauriculär, befindet sich ein seborrhoisches Ekzem. Die Patientin hat stets leichte Rhinitis. Lückenhaftes Gebiß, Zunge und Rachenring sind frei. Lunge und Herz sind klinisch o.B., RR 110/80 mm Hg. Das Abdomen zeigt keinen tastbaren Befund. An den Extremitäten ist die A. radialis und brachialis links nicht zu fühlen, die li. A. tibialis posterior nicht deutlich; A. dorsalis pedis bds. gut.

Neurologischer Befund:

Beim Beugen und Drehen des Kopfes nach beiden Seiten Schmerzen im Nacken, die zum Kopf hin ausstrahlen. Austrittspunkt des li. N. occipitalis ist druckschmerzhaft.

Visus normal, am Augenhintergrund kein pathologischer Befund (siehe Augenbefund). Angabe von Doppelbildern beim Blick nach links, keine sichtbaren Augenmuskelparesen. Beim Blick nach links Horizontalnystagmus mit rotatorischer Komponente. Cornealreflex links fast aufgehoben; Hypästhesie und Hypalgesie in allen 3 Trigeminusästen. Schwerhörigkeit rechts seit der Jugend.

Am Rumpf sind Motorik und Sensibilität intakt. Die Bauchhautreflexe sind seitengleich sehr schwach und schnell erschöpfbar.

Die Extremitäten sind in allen Gelenken aktiv und passiv frei beweglich. Im Bereich des li. Armes und der li. Hand ist die Motorik etwas herabgesetzt. Der Tonus ist seitengleich normal. Deutliche Verminderung der groben Kraft im li. Arm, keine Atrophie, Absinken des Armes beim Vorhalteversuch sowie geringe Dysdiadochokinese links. Die physiologischen Muskeleigenreflexe lassen sich ohne Ausnahme normal auslösen. Pyramidenzeichen sind nicht nachweisbar. Leichte durchgehende Hypästhesie und Hypalgesie links;

Vibrationsempfinden nur am li. Bein gering herabgesetzt. Die übrigen sensiblen Qualitäten ohne pathologische Veränderungen. FNV links unsicher, KHV seitengleich sicher.

Der Gang ist unsicher, breitbeinig und ataktisch, Blind- und Seiltänzerang sind nicht möglich. Beim Romberg auch schon mit offenen Augen Fallneigung nach links hinten.

Frau G.B. zeigt eine intellektuell durchschnittliche Begabung. Sie ist bei der Untersuchung örtlich und zeitlich klar orientiert. Bis auf eine leichte Depression, die durch die gegebenen Umstände ausreichend erklärt wird, sind keine besonderen psychischen Veränderungen zu erkennen.

Zusammenfassung:

Bei Bewegung des Kopfes Schmerzen im Nacken. Intermittierende Doppelbilder. Horizontalnystagmus links, Cornealreflex links aufgehoben. Schwerhörigkeit rechts seit der Jugend. Bauchhautreflexe seitengleich schwach und schnell erschöpfbar. Motorik am li. Arm herabgesetzt. Leichte durchgehende Hypästhesie und Hypalgesie sowie gering herabgesetztes Vibrationsempfinden links. Gang unsicher, breitbeinig und ataktisch. Romberg schon bei offenen Augen positiv. Neigung zu Depressionen. Es besteht das Bild eines etwas atypischen Wallenbergsyndroms. -

Die Laborbefunde ergaben ein normales Blutbild, BSG 2/5, WaR ist wiederholt negativ. LP 16 mg % Eiweiß, Globulin/Albumin normal, Zellzahl 14/3, Liquorzucker 70 mg %.

Rö-Schädel in 2 Ebenen: normaler Befund.

Rö-Stenvers, Schüller: Basis bietet keinen Anhalt für Hirndruckzeichen oder Destruktionen; rechts mehr als links gehemmte Pneumatisation. Verdacht auf eine rechtsseitige periantral gelegene Einschnürlung.

Rö-HWS: Steilstellung mit angedeuteter Kyphosierung im oberen und mittleren Anteil.

Rö-Aufnahme bd. Hände: Leicht vermehrte Strahlentransparenz in den gelenknahen Knochenabschnitten der Finger an der li. Hand. Fleckige Atrophie im Sinne eines Sudecks.

Oszillogramm zeigt deutliche Herabsetzung des Oszillierens links, besonders am Unterarm.

EEG (Professor W. Götze) normal. Kontrolle am 20.1.58: normal.

Augenklinik: Venen sind minimal gestaut, sicher kein pathologischer Befund.

Percutane Arteriographie der li. Vertebralis zeigt eine Füllung des Gefäßes, die vor dem Zusammenfluß zur Basilaris abbricht. Es muß ein organischer Verschuß der auffallend dünnen A. vertebralis in Höhe des Atlasbogens angenommen werden. Das Carotisarterio-

gramm ist normal und eine rückläufige Füllung der A. basilaris von der A. carotis her nicht möglich. Es liegt der Verdacht nahe, daß der Prozeß durch einen Verschuß der A. cerebelli post. inf. hervorgerufen wird.

HNO-Untersuchung bestätigt die rechtsseitige Gehörverminderung durch ruhende Otitis media chronica. Ein vestibulärer Ausfall liegt nicht vor.

6 Tage nach der Aufnahme hat sich das Doppeltsehen etwas gebessert, auch das Laufen. Dagegen

sind die Schmerzen am Arm stärker geworden. Die Patientin hört ein rhythmisches Geräusch im li. Ohr (pulssynchron?). Eine Stellatumblockade am 17.12. bleibt ohne Erfolg. Am 20.12. seit dem frühen Morgen aller-

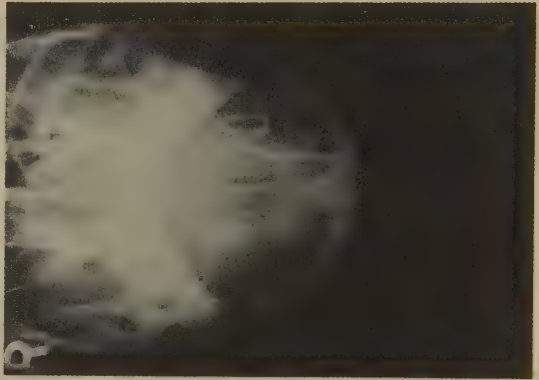


Abb. 1: Fall I, G.B.: Abbruch der Vertebralis-
füllung in Höhe des Atlasbogens.

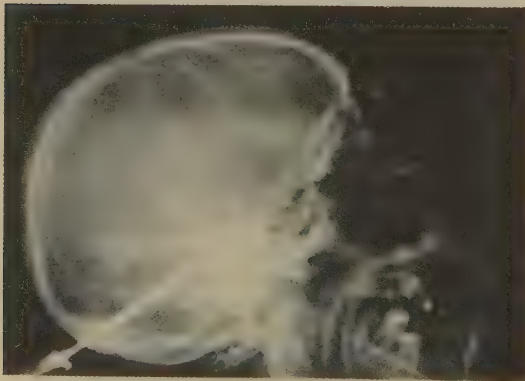


Abb. 2: Fall I, G.B.: Entsprechend findet man auf der halbaxialen AP-Aufnahme die Vertebralis dargestellt bis gut in Höhe der Schleife am Atlas. Weiter cranial keine Füllung; kein Anschluß an die Basilaris.

stärkste Schmerzen in der li. Hand, die blaß und kalt ist. Euphylin verstärkt die Beschwerden noch. Am Nachmittag ist die li. Hand fast dunkelblau, eiskalt, außerordentlich berührungsempfindlich. Nach Überwindung des akuten Stadiums bis zum folgenden Tag Beginn einer intensiven gefäßerweiternden und antithrombotischen Behandlung (RR 100/60 mm Hg). In den folgenden Tagen eine deutliche Besserung der Durchblutung des Armes,

Hand warm. Frau G.B. wird schließlich relativ schmerzfrei, der Puls der li. Hand gering tastbar (Oszillogramm gibt einen flachen Radialis-Puls an).

Die neurologische Untersuchung vom 12.2.: Im Bereich der Hirnnerven noch eine Hypästhesie - algesie aller drei Trigeminusäste links; der Cornealreflex ist kaum noch seitendifferent, ein Spontannystagmus ist nicht mehr zu registrieren; Doppelbilder treten kaum noch auf. - Der Gang ist sicher; eine Ataxie ist nicht mehr nachzuweisen, selbst der Seiltänzerengang wird sicher durchgeführt. - Die Sensibilität ist links nur noch im Bereich der Hand handschuhförmig herabgesetzt, wobei die Handoberfläche hyperalgetisch, die Handinnenfläche im Handtellerbereich hypästhetisch und im Fingerbereich anästhetisch ist. In letzter Zeit konnte jedoch eine langsame Aufhellung der proximalen Handtellerbereiche beobachtet werden. Die Motorik ist im Bereich des li. Armes immer noch etwas, im Bereich der li. Hand stark herabgesetzt. Die Finger, besonders 3. und 4. stehen in leichter Kontrakturstellung. Der FNV ist links wahrscheinlich mehr durch die Parese als zerebellar bedingt gestört.

6.3.58 Entlassung nach Hause. Die Nachuntersuchung vom 26.3. ergibt eine weitere Besserung, die Motorik am li. Unterarm ist wieder voll ausgeprägt. Jedoch zeigen sich noch immer diese typischen roten, schmerzhaften Flecke.

Seit April 1958 nahmen die Schmerzen im Bereich des li. Armes wieder zu. Schmerzen und die beschriebenen Flecke werden jetzt auch auf der rechten Seite angegeben. Am 25.5.58 anlässlich eines Familienfestes beim Kaffeetrinken trat plötzlich eine Lähmung der li. Körperseite auf. Nach wenigen Minuten war die Patientin nicht mehr ansprechbar. Es erfolgte Einweisung in das Krankenhaus. Nach vorübergehender Ansprechbarkeit am 3. Tag nach Einlieferung plötzlich akute Verschlechterung mit tiefer Bewußtlosigkeit. Unter Ansteigen der Temperatur auf 40° Tod am 2.6.1958.

Sektionsbericht: Sog. Aortenbogensyndrom (Takayasu) mit multiplen parietalen arteriellen Thrombosen auf dem Boden einer histologisch nachgewiesenen, unspezifischen Arteriitis.

Thrombose der li. A. vertebralis am Abgang von der Aorta, Hypoplasie des intrazerebral gelegenen li. Vertebralis-Anteiles. Thrombose der li. proximalen A. subclavia mit partiellem Verschuß des Lumens. (Die klinisch festgestellte Kombination zerebraler und brachialer Durchblutungsstörung erklärt sich durch diese Thrombosenbildungen.)

Rechtsseitige, vom Carotissinus ausgehende, bis in die Teilungsstelle der Carotis interna aufsteigende Thrombose mit totalem Verschuß derselben: Mirabellengroßer, einige Tage alter paraventrikulärer Erweichungsherd im Bereiche des Gyrus front. med. mit teilweiser Einbeziehung der inneren Kapsel und der vorderen Stammganglien.

Ferner mehrfach kleine thrombotische Auflagerungen in den großen, vom Aortenbogen abgehenden Arterien. Nur mäßig starke Atheromatose der tieferen Aorta. Nodöse Coronararteriosklerose.

Epikrise: Bei einer 44-jährigen Frau mit Aortenbogensyndrom auf entzündlicher Basis fanden wir ein flüchtiges, etwas atypisches Wallenbergssyndrom. Die Symptomatik an der li. Hand steigerte sich bis zu stärksten Schmerzen und dunkelblauer Verfärbung. Ein halbes Jahr später kam es durch Carotisthrombose zu einem tödlichen malazischen Insult rechts mit paraventrikulärem Erweichungsherd unter teilweiser Einbeziehung der inneren Kapsel und der vorderen Stammganglien.

Fall II:

G.S., 46-jährige Frau. Von einer Gallen- und Unterleibsoperation der Mutter abgesehen, waren beide Eltern immer gesund; sie starben in hohem Alter an Schlaganfall. Auch die Geschwister der Frau G.S. und ihre Tochter sind gesund. - In der Kindheit hatte die Patientin Masern mit anschließender Conjunctivitis und eine Otitis media chronica mit nachfolgender Schwerhörigkeit. Die Eiterung aus beiden Ohren dauerte an bis zum 28. Lbj. und kam dann, vorübergehend besonders stark geworden, zum Stillstand. Seitdem ist Frau G.S. auf einem Ohr taub, auf dem anderen ist die Hörfähigkeit leicht eingeschränkt. Ferner litt sie in der Kindheit an Rachitis und unter häufigen Anginen, 1927 und 1951 Diphtherie (mit Herzmuskelschaden), 1932 Polyarthrititis und anschließende Nierenerkrankung mit 5 Rezidiven, zuletzt im Januar 1958. Im Jahre 1939 Mastitis puerperalis, 1945 wiederum Brustvereiterung. Im gleichen Jahr Unterleibsoperation, nachfolgend Thrombosen an beiden Beinen und akute Polyarthrititis. 1948 zahlreiche Geschwüre unter dem re. Arm, die sich über Brust und Schulterblatt bis in die Taille ausbreiteten. Außerdem nasse Rippenfellentzündung. 1951 zwei Nierensteine, die ohne Op. abgingen. 1958 wieder zahlreiche Geschwüre unter dem re. Arm mit schlechter Heilungstendenz. Menarche mit 12 Jahren, Menses regelmäßig 28/3. Im Alter von 19 Jahren über viele Monate 14-tägiger Zyklus und sehr starke Blutungen. 1 Partus (Zwillinge), ein Kind starb durch Nabelschnurumschlingung (1939). Schlaf und Appetit schlecht, Stuhl seit Jahren obstipiert, Miktion regelmäßig. Alkohol- und Kaffeegenuß sehr mäßig. Frau G.S. raucht nicht. Venerische Infektion negiert.

Etwa seit dem 14. Lbj. Ohnmachtsanfälle, die stets plötzlich und schlagartig auftraten, Dauer bis zu einer halben Stunde. Die Abstände betrug Wochen und waren unterschiedlich. Ferner pectan-

ginöser Brustschmerz, in den li. Arm ausstrahlend, nach Anstrengung trat Dyspnoe auf. Mit dem 19. Lebensjahr auch häufig Übelkeit, die aber zeitlich unabhängig von den Ohnmachten war. In den folgenden Jahren wurden die Ohnmachten häufiger. Im 22. Lebensjahr kam Schwindelgefühl hinzu. Während eines halbjährigen Krankenhausaufenthaltes 1945 wegen Thrombosen in beiden Beinen und Polyarthrit, trat ein Schlaganfall auf. Eine ausgeprägte linksseitige Gesichtslähmung ging nach etwa einer Woche zurück. An andere Lähmungserscheinungen kann sich Frau G.S., wohl wegen der gleichzeitigen Polyarthrit, nicht erinnern.

Seit etwa 5 Jahren anfallartiges Absterben der Hände, die weiß werden und schmerzen; Dauer etwa eine halbe Stunde bis zu mehreren Stunden. In letzter Zeit mehrmals am Tage. Die Auslösung des Absterbegefühls ist mit kaltem Wasser mit Sicherheit möglich, auch durch Hochhalten der Arme (Wäsche aufhängen). Seit etwa 2 Jahren hält das Schwindelgefühl für Stunden und sogar Tage an, so daß das Gehen unsicher oder unmöglich ist. Wegen Hypotonie an den oberen Extremitäten seit Jahren in Behandlung. Im Januar 1959 im Krankenhaus wegen besonders starker Hypotonie der oberen Extremitäten, heftiger Kopfschmerzen im Bereich des ganzen Kopfes und Abgeschlagenheit. Die ganze rechte Seite des Gesichts und Halses stark geschwollen und fleckig gerötet. Seit März 1959 Doppeltsehen (Bilder übereinanderstehend) und Verschwommensehen. Frau G.S. kann den Kopf nicht mehr nach hinten neigen, da sonst Schwindelgefühl entsteht. 1959 im Spätsommer nach längerem Laufen Wadenkrämpfe in beiden Beinen, Dauer etwa eine halbe Stunde. Zu dieser Zeit Störung der Armdurchblutung fast täglich, auch mehrfach am Tage, an den Beinen seltener. Sonst kein Krankheitsgefühl. Die Beschwerden sind im allgemeinen links stärker als rechts. Häufiges Auftreten von Schwindel und Ohnmachten, ständige Kopfschmerzen.

Frau G.S. kam am 14.10.59 in die stationäre Behandlung der II. Medizinischen Klinik der Universität Halle. Die dort vorgenommene Oszillographische Untersuchung deutete auf ein Aortenbogensyndrom hin. Der Netzhautarteriendruck war beiderseits herabgesetzt, so daß eine Beteiligung der Carotiden angenommen werden mußte. EEG-Untersuchung ließ zerebrale Durchblutungsstörung vermuten. Anwendung gefäßerweiternder Mittel hatte keinen Erfolg.

Frau G.S. wurde von der Universität Halle der Charité überwiesen. Die hier am 2.3.1960 durchgeführte Aortographie (Dr. Porstmann) ergab: Bei percutaner Katheterisierung der re. A. femoralis bis in den Arcus aortae gelingt es nicht, einen der abgehenden brachiocephalen Äste zu sondieren. Es zeigte sich völlige Obliteration aller brachiocephalen Äste. Lediglich der Anfangsteil der li. A. subclavia und der li. A. carotis zeigen noch eine geringe Durchgängigkeit, allerdings bei schwersten Wandveränderungen. Im übrigen erfolgt die

Blutversorgung über ein Netz von atypischen Kollateralen. Beide Brachialarterien werden über Kollateralen von den Intercostalarterien unter Vermittlung der A. thoracia lateralis aufgefüllt.

Am 4.3.1960 wurde Frau G. S. der Chirurgischen Klinik der Freien Universität Berlin überwiesen. Es besteht ein Aortenbogensyndrom, die Durchblutungsverhältnisse sollen durch Gefäßplastik gebessert werden. 46 jährige Frau in gutem EZ und KZ, Größe 1,64 m/66 kg. Haut trocken, sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, Körpertemperatur liegt etwas unter der Norm, durchschnittlich 36,3°. Zunge und Rachenring frei, Zähne fehlen (Ober- und Unterkieferprothese). Keine Struma. Lungen o. B.. Herz rechts 2 QF verbreitert, Aktion regelmäßig, P 2 stärker als P 1. Abdomen ohne tastbaren Befund, geringe Klopfempfindlichkeit der li. Niere. An den Extremitäten sind die Armpulse kaum zu tasten, auch A. dorsalis pedis beiderseits schlecht fühlbar. RR 80/60 an den Armen, 170/80 mm Hg an den Beinen.

Neurologischer Befund:

Pathologische Knochenunebenheiten sind am Kopf nicht zu tasten. Die Beweglichkeit des Kopfes ist gut, Rückwärtsneigen des Kopfes wird vermieden, da dann Schwindelgefühl auftritt. Druck- und Klopfempfindlichkeit im gesamten Kopfbereich, besonders links.

Bei Prüfung der Hirnnerven rechts ein schlechteres Riechvermögen gegenüber links. Normaler Visus. Augenbeweglichkeit nach allen Seiten hin frei. Es werden intermittierende Doppelbilder übereinanderstehend angegeben. In Endstellung der Augen ein geringer feinschlägiger Horizontalnystagmus. Cornealreflex seitengleich positiv. Hypästhesie und Hypalgesie im Bereich der li. Gesichtshälfte. Keine motorischen Ausfälle von Trigemini, Facialis oder Hypoglossus. Linksseitige Anakusis. Flüstersprache rechts normalverständlich, in größerer Entfernung hört Frau G. S., versteht aber die Worte nicht.

Am Rumpf sind neurologische Ausfallerscheinungen nicht zu beobachten. Motorik und Sensibilität sind intakt. Die Wirbelsäule zeigt bei Brustkyphose und Linksskoliose Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit mit Maximalschmerz in Th. 7 - 10 und L 3 - 6. Bauchhautreflexe sind seitengleich positiv. Die Extremitäten sind in allen Gelenken aktiv und passiv frei beweglich. Man findet keine manifesten Paresen und auch keine Hinweise latenter Paresen. Der Bewegungstonus ist seitengleich. Die grobe Kraft an allen Extremitäten eingeschränkt, jedoch keine Atrophie. Die physiologischen Muskeleigenreflexe sind an den Armen sehr lebhaft. Trömnner - Reflex rechts etwas stärker. Babinski ist negativ. Hypästhesie und Hypalgesie des li. Armes und des li. Beines, auch der Vibrationssinn ist hier herabgesetzt. Die übrigen sensiblen Qualitäten entsprechen der Norm. Beim FFV, FNV und KHV zeigt die Koordination nur eine geringe Unsicherheit.

Der Gang ist sehr unsicher. Seiltänzergang und Blindgang können nicht durchgeführt werden. Starke Unsicherheit beim Stehen mit offenen Augen. Romberg ist positiv.

Frau G. S. ist intellektuell normal begabt. Sie ist bei der Untersuchung örtlich und zeitlich klar orientiert. Die Angaben zu ihrer Vorgeschichte sind sachlich richtig, sie ist kontaktbereit, zeigt eine gewisse Redseligkeit verbunden mit Humor und Schlagfertigkeit. Auffällig ist die häufige leichte Euphorie, die plötzlich in traurige Stimmung übergehen kann und umgekehrt. Frau G. S. steht ihrer Krankheit durchaus kritisch gegenüber.

Zusammenfassung: Druck- und Klopfempfindlichkeit im gesamten Kopfbereich. Linksseitige Hypästhesie und Hypalgesie sowie herabgesetzter Vibrationssinn im Bereich des Trigeminus und der Extremitäten, seitengleicher Horizontalnystagmus. Anakusis links. Reflexe an den Armen gesteigert. Romberg positiv und unsicherer Gang. Deutliche Stimmungs labilität. -

Die Laborbefunde zeigen ein Hb von 78 %, Ery. 4,5; Leuko 5300 (Eos. 2, Stab. -, Seg. 65, Lymph. 27, Mon. 6). Cholesterin 300 mg %, BSG 15/37. WaR ist negativ, ASR = 25 ASE/ccm Serum (normal bis 100 ASE), Prothrombinzeit 105 %. Urin sauer, im Sediment einige Leuko. -

EKG zeigt regelmäßigen Sinusrhythmus bei Mitteltyp. Es findet sich eine sehr geringe rechtsventrikuläre Hypoxämie.

Rö.-Aufnahme (Thorax) läßt an den 5 hinteren Rippen die Rippenusuren gut erkennen. Keine Transparenzminderung einer Lungen Seite.

Das Oszillogramm ist an den oberen Extremitäten eingeengt, besonders linksseitig. An den Beinen links gering eingeschränkt.

Das EEG (Professor W. Götze) ist weitgehend seitengleich und normalfrequent. Die Augenuntersuchung ergibt einen Visus von re. 6/5 p und Nd. I/30 cm, li. 6/4 p und Nd. I/30 cm. Das Gesichtsfeld ist normal. Die brechenden Medien sind beiderseits klar. Am Fundus Papille vital gefärbt und scharf begrenzt. Macula und Gefäße o. B. .

Die HNO-Untersuchung ergab rechtsseitige chronische zentrale Perforation, trocken. Links ein Adhäsionsprozeß mit Schrapnell-Defekt, ebenfalls trocken. Eine Wiederholung der Untersuchung zeigte eine Otitis media beiderseits mit Schalleitungsschwerhörigkeit. Später beide Ohren trocken, Hörapparat beantragt.

Am 12. 4. 1960 erfolgte Operation (Prof. Dr. F. Linder) auf der re. Seite. Verwendung einer Dacron-Prothese, im Hauptast 16 mm ϕ und in ihren Branchen 8 mm ϕ . Anastomose dieser mit der ascendierenden Aorta und nach peripherer End - zu Seit - Anastomose mit der A. brachialis.

An der A. carotis wird nach peripher Endarterioektomie vorgenommen und anschließend End - zu End - Anastomose mit dem noch freien Prothesenast durchgeführt.

Am 13.5.1960 mußte erneut operiert werden, denn die Dacronprothese war in der Carotis-Branche thrombotisch verschlossen.

Die histologische Untersuchung des Materials vom 13.5.60 (Professor W. Masshoff) ergab: Grobgebündeltes kollagenes Fasergewebe, teils mit Muskelbündeln vermischt. Es liegen darin degenerativ geschädigte, dünne Lamellen elastischer Fasern. Ebenfalls darin ein spindelförmiges Granulom mit histiocytären Zellen und mit fremdkörperhaltigen Riesenzellen.

Der entfernte Teil der Kunststoff-Prothese zeigt fortgeschrittene und tadellose Einheilung zwischen Prothese und Arterie. Geringe und diskontinuierliche Organisation der Prothese selbst. Gemischte Thrombose im Anastomosenbereich.

Die histologische Untersuchung vom 29.9.1960 zeigte eine Arterienwand mit sehr starker endarteriitischer Stenose. Die Intima ist hochgradig proliferiert und das Gefäß offenbar von einem alten, bereits rekanalisierten und organisierten Thrombus total verschlossen. Es sind lediglich einige Restlumina nachweisbar. Bemerkenswert ist eine erhebliche periarterielle Anastomosenbildung. Das verschlossene Gefäß ist von einem dichten Kranz weiter und strotzend mit Blut gefüllter Gefäße umgeben. Diagnose: Arteriitische Stenose einer großen Schlagader mit ausgedehnter Anastomosenbildung und Kollateralen.

Das EEG vom 26.10.1960 beiderseits dysrhythmisch, leicht linksbetont.

Bei der Entlassung zeigten die Beschwerden eine deutliche Besserung. Schwindel und Kopfschmerzen bestanden noch, aber nicht mehr in der ursprünglichen Intensität. Ohnmachtsanfälle traten nicht mehr auf.

Epikrise: Eine 46jährige Frau litt seit ihrem 14. Lbj. unter Ohnmachtsanfällen und Schwindelerscheinungen, seit 5 Jahren unter typischen Armdurchblutungsstörungen, seit 2 Jahren unter Kopfschmerzen, Doppelbildern und auch Durchblutungsstörungen an den Beinen. Ursache ist ein unspezifisch entzündliches Aortenbogensyndrom. Die Beschwerden besserten sich nach einer By-pass-Operation.

Fall III:

M. F., 30 Jahre alte Frau. Der Vater starb an Herzmuskelschwäche. Die Mutter hat etwas schwache Nerven und Neigung zu Schwermut. Der Bruder und auch ihre beiden Kinder sind gesund. - Als Kind hatte die Pat. Masern, Windpocken und Keuchhusten. Frau M. F. war bereits in der Schule schwächlich und klagte häufig über Ermüdbarkeit. Am Schulsport hat sie nicht teilgenommen; sie war nie besonders leistungsfähig. Beim Schwimmen traten Ermüdungserscheinungen, besonders in den Armen auf. 1943 wurde eine Operation am Nasenseptum durchgeführt. Häufige Anginen von Kindheit an (im Jahre ein- bis zweimal), daher 1946 Tonsillektomie. Nach einer Lungenentzündung 1948 bestand Tbc-Verdacht wegen subfebriler Temperaturen und fleckiger Verschattungen der Lunge im Röntgenbild über lange Zeit, obwohl nie Tbc-Bazillen im Sputum oder im Magensaft nachgewiesen werden konnten. Sie machte eine dreivierteljährige Liegekur zu Hause und stand anschließend zehn Jahre unter Kontrolle der Lungenfürsorge. Die zunehmende Schwäche und Ermüdbarkeit wurde auf die Lungenerkrankung zurückgeführt.

Menarche mit 12 Jahren; Menses: 28/6 mit starker Blutung und oft Schmerzen im Unterbauch. In den letzten Jahren Menses 28/3; Partus 1950 und 1955, kein Abort. Stuhl ausreichend, Miktion regelmäßig; Alkohol- und Kaffeeverbrauch mäßig, Pat. raucht nicht. Venerische Infektion wird negiert.

Bis zur Geburt des zweiten Kindes (Sept. 1955) fühlte sich Frau M. F. wohl und hatte keine besonderen Beschwerden. Danach erstmalig Einschlafen der re. Hand unter weißlicher Verfärbung mit Parästhesien. Nach einigen Minuten konnte die Pat. den Zustand durch Massieren und durch Übungen mit dem Arm beseitigen. Bald darauf, besonders nachts, Einschlafen der Arme und Beine. Bei der Arbeit (Haushalt) trat im re. Arm Schwäche mit krampfartigem Schmerz auf; auch der li. Arm war etwas beteiligt. Später war die Kraft im re. Arm deutlich vermindert. Seit 1956 auch häufig ein Kopfdruck, als ob ein Reifen um den Kopf liege. Dieser Druck blieb schließlich ständig; "im Kopf arbeite es von nachmittags an, es hämmere und klopfe". Zeitweise, besonders während der Periode, steigerte sich der Druck zu einem heftigen Kopfschmerz. Schließlich traten beim Essen Schwäche und krampfartige Schmerzen auch an Zunge und Kaumuskulatur auf. Frau M. F. fühlte sich schlapp. Es erfolgte am 20. 11. 58 Überweisung an die Ambulanz der Universitätsklinik Halle.

30 jährige, mittelkräftig gebaute Frau, leicht adipös. Sie wirkt etwas vorgealtert, guter EZ und KZ, Größe 1,55 m/56 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, Körpertemperatur beträgt 37,4°. Zunge belegt, Gebiß gut. Leichte Schwellung mit Druckschmerz bei C 7 bis Th 1. Herzgrenze rechts 2 QF neben dem Sternum verbreitert,

links außerhalb der MCL. Systolisches Geräusch über Herzbasis, Aorta und Pulmonalis. Fortleitung bis in die A. carotis und A. subclavia beiderseits. Lunge und Abdomen o.B. . Extremitäten frei beweglich; feuchte Hände, fehlende Armpulse und Blutdruck an beiden Armen nicht meßbar. An den unteren Extremitäten Pulse tastbar und RR über A. poplitea bds. 160/90 mm Hg.

Neurologisch ist der RPR li. lebhafter als re. . BDR li. stärker als re., sofort erschöpflich. ASR re. nicht auslösbar.

Die Laboratoriumsbefunde ergaben: Ery in der Norm, Leuko. 11 500 (Segm. 55, Stab. 2, Jugendl. -, kl. Lymph. 43, Mon. 53). Ferner Gesamtcholesterin 298 mg %, WaR negativ, Rest-N 16 mg %, Xanto. 20 mg %, Harns. 3,8 mg %, Antistreptolysintiter 200.

Das EKG zeigt Mittel-Linkstyp, regelmäßige Sinusfrequenz, keine Zeichen für Linksüberlastung des Herzens.

Rö-Aufnahme ergibt vereinzelte Kalkherde im li. Oberfeld, sowie einige produktive Herde im ersten ICR links. Aorta elongiert, gering vermehrter Aortenknopf.

Das Oszillogramm ist an beiden oberen Extremitäten, besonders rechts eingeeengt.

Das EEG vom 12.12.58 ist unregelmäßig, mit Funktionsstörungen temporal links. Verdacht auf Restzustand einer entzündlichen Erkrankung oder auf zerebrale Durchblutungsstörungen.

Nach der Augenuntersuchung sind beide Augen reizfrei. Prompte Pupillenreaktion. Brechende Medien klar. Augenhintergrund o.B. Tension bds. 18 mm Hg. Netzhautarteriendruck re. 63/38 mm Hg., li. 61/38 mm Hg. Geringe Hyperopie beiderseits.

Am 16.12. wurde Frau M.F. wegen linksseitiger Hemiplegie ins Krankenhaus eingewiesen. Der Befund entspricht im wesentlichen der Voruntersuchung; lediglich die Leucocytose (13 000) ist verstärkt und die BSG beträgt 49/77. Während der fünfmonatigen Behandlung in der Universitätsklinik Halle besserten sich die Lähmungserscheinungen nur langsam. Sie bildeten sich im Bereich des li. Beines weitgehend zurück. Während die li. Hand, abgesehen von einer beschränkten möglichen Dorsalflexion, noch völlig gelähmt blieb. Die BSG stieg nach vorübergehender Normalisierung wieder an. Am 30.6.59 wurde Frau M.F. erneut in die Universitätsklinik Halle aufgenommen, nachdem am gleichen Tage - nach den Angaben der Pat. - ein linksseitiger Krampfanfall aufgetreten war (vermutlich Jackson-Anfall). Am 21.8.59 Entlassung in ambulante Behandlung auf eigenen Wunsch.

Wegen ihres Leidens, besonders der lästigen Krampfanfälle, begab sich die Pat. erneut in klinische Behandlung. Die in der Charité am

29.4.60 von der re. A. femoralis aus gemachte Aortographie (Dr. Porstmann) zeigt: Aortenbogensyndrom mit ausgedehnten obliterierenden Veränderungen an allen brachiocephalen Ästen. Die Blutversorgung des Gehirns dürfte vorzugsweise über den Anfangsteil der li. A. subclavia und der li. A. vertebralis erfolgen. Eine Angiographie (4.5.60) von der li. A. femoralis aus mit Lagerung des Katheters in der li. A. vertebralis ergibt: Versorgung der li. Großhirnhälfte erfolgt über die li. A. carotis, die über die A. vertebralis verzögert aufgefüllt wird. Versorgung der re. Hemisphäre über die li. A. vertebralis.

Von der Charité wurde die Pat. am 3.5.1960 der Chirurgischen Klinik der Freien Universität Berlin überwiesen. Es besteht ein Aortenbogensyndrom. Durch Gefäßplastik sollen die Durchblungsverhältnisse gebessert werden. Der internistische Befund entspricht im wesentlichen dem Vorbefund vom 20.11.1958. Größe 1,55 m/54 kg. Außer den beiden Aa. radiales sind nun auch die beiden Carotiden pulslos; nur an der Basis der li. Carotis ein leichtes schwirrendes Geräusch. Der Blutdruck an den Armen beträgt 70/.. ?, an den unteren Extremitäten 160/90 mm Hg.

Neurologischer Befund:

Am Kopf keine pathologischen Knochenunebenheiten zu tasten; Beweglichkeit des Kopfes gut. Kein umschriebener Klopff- und Druckschmerz bis auf eine leichte Druckempfindlichkeit über dem zweiten NAP links.

Bei der Prüfung der Hirnnerven ergibt sich ein normales Riechvermögen beiderseits. Hyperopie beiderseits. Augenbeweglichkeit nach allen Seiten hin frei, keine Doppelbilder. In Endstellung der Augen ein geringer feinschlägiger, unerschöpflicher Horizontalnystagmus. Störung des N. trigeminus mit Druckempfindlichkeit des 2. NAP li. bei Hypästhesie und Hypalgesie in diesem Bereich sowie mit Abschwächung des Cornealreflexes und der Kiefermotorik dieser Seite. Mäßig ausgeprägte zentrale Facialisparesie links. Deutlich abgeschwächte Motorik in Rachen und Schlund, sowie an den Schulterhebern durch Beeinträchtigung von N. IX bis XI. (An der Zungenspitze reizlose Narben).

Am Rumpf sind Motorik und Sensibilität intakt. Leichte Kyphose der BWS und keine Bewegungsstörungen. Die Bauchdecken sind adipös; Bauchhautreflexe li. lebhafter gegenüber re. und leichter erschöpfbar.

Der re. Arm ist in allen Gelenken aktiv und passiv frei beweglich. Der Tonus ist normal. Die physiologischen Eigenreflexe sind normal auslösbar. Sensibilitätsstörungen bestehen nicht. Die Koordination zeigt eine geringe Unsicherheit im FNV und FFV.

Der li. Arm zeigt eine erhebliche spastische Parese mit Kontraktur. Die physiologischen Muskeleigenreflexe sind gesteigert. Es besteht eine Hypästhesie und Hypalgesie im Bereich des Unterarmes und der Hand, nach distal zunehmend. Alle übrigen sensiblen Qualitäten sind erhalten.

Beide Beine sind in ihren Gelenken aktiv und passiv frei beweglich; der Tonus ist normal. Muskeleigenreflexe (PSR und ASR) li. gesteigert, und linksseitig positiver Babinski. Die grobe Kraft ist links herabgesetzt. Alle Qualitäten der Sensibilität sind erhalten. KHV zeigt geringe Unsicherheit. - Der Gang ist durch Parese des li. Beines behindert. Blindgang und Seiltänzer gang gut möglich; Romberg ist negativ.

Vegetativ besteht ein geringer Fingertremor; ferner starkes Schwitzen im Bereich des gelähmten Armes; der Dermographismus ist negativ. Seit der Hemiplegie besteht Obstipation; Miktion normal. Der Schlaf ist oberflächlich.

Die geistige Beweglichkeit der Pat. entspricht den häuslichen und sozialen Verhältnissen. Sie ist bei der Untersuchung klar, zeitlich und örtlich voll orientiert. Ihr Verhalten ist freundlich und zugewandt, dabei etwas ängstlich. Bei ihren Angaben zur Vorgeschichte neigt sie zum Abschweifen; es fällt ihr schwer, sich zu konzentrieren. Sie wird im Verlauf der Untersuchung ungeduldig und auch erregt und zeigt deutliche Zeichen der psychischen Erschöpfung. Es besteht Neigung zu Depressionen.

Zusammenfassung: Hyperopie beiderseits; unerschöpflicher Horizontalnystagmus. Im Bereich des Trigeminus Hypästhesie und Hypalgesie links mit Abschwächung des Cornealreflexes und der Kiefermotorik sowie der Motorik in Rachen, Schlund und an den Schulterhebern. Bauchhautreflexe li. lebhafter gegenüber re. und leichter erschöpfbar. Am li. Arm eine spastische Parese mit Kontraktur, sowie Hypästhesie und Hypalgesie. PSR und ASR links gesteigert, Babinski links positiv. Mangelhafte Konzentrationsfähigkeit, ängstlich, leicht erschöpft und depressiv. -

Das EEG (Professor W. Götze) ist dysrhythmisch und frequenzerniedrig; in den temporalen Ableitungen bds. große träge Schwankungen. Darüber hinaus findet sich ein Deltafokus rechts präzentral-zentral gegen temporal.

Die Augenuntersuchung zeigt auch jetzt keine pathologischen Veränderungen; lediglich die li. Conjunktiva ist gering entzündlich irritiert.

Operation am 16.5.60 (Prof. Dr. F. Linder). Arteriotomie der A. anonyma bis an die A. vertebralis und Ausräumung der thrombotischen Massen. Aufsteppen eines Dacronlappens und Verwendung einer 8 mm Dacronprothese.

Das Operationsmaterial vom 16.5.1960 wurde histologisch untersucht (Professor W. Masshoff): Am Gefäßrohr außen eine breite Schicht konzentrisch angeordneter hyaliner Bindegewebsbalken, ferner dünne gleichmäßig verteilte degenerierte elastische Fasern, innen von der *Elastica interna* begrenzt. Innerhalb dieser Zone zellreiches nicht

mehr frisches Granulationsgewebe, in dessen Zentrum ein offenbar neugebildetes größeres Gefäß zu erkennen ist. Auf anderen Gefäßstrecken ist der Wandaufbau besser erhalten; es tritt sichelförmige subintimale Fibrose auf mit starker Lumeneinengung und kleinem exzentrisch gelagertem Restlumen. Hier sind in der Media und sklerosierten Adventitia reichlich locker chronisch entzündliche Infiltrationen; außerdem deutliche Kapillarneubildungen. In dem verschlossenen Anteil des Gefäßes ist die Entzündung wesentlich stärker. - Die Stücke der zweiten Portion stellen Wandteile dar aus einem arteriellen Gefäß mit einer sehr beträchtlichen subintimalen Fibrose und mit granulationsartigen Formationen.

Der vorstehende Befund läßt eine gewöhnliche Arteriosklerose mit ziemlicher Sicherheit ausscheiden. Am ehesten ist eine Endarteriitis anzunehmen, die jedoch nicht dem Typ Bürger-Winniarer entspricht.

Neurologische Untersuchung vom 31. 5. 60: Am li. Arm und am Schultergürtel mehr aktive Beweglichkeit. Im li. Bein besonders deutlicher Rückgang der Paresen. Babinski links noch immer positiv. Die Parese des li. Unterarmes und der li. Hand ist unverändert. Subjektives Wohlbefinden; Frau M. F. hat weniger Kopfschmerzen.

Nach dem Augenbefund vom 1. 6. 60 ist der Visus unverändert, Tension rechts 11, links 13. Ophthalmodynamometrie rechts 20/46, links 21/38 mm Hg in der A. ophthalmica. Auch das Gesichtsfeld ist o. B.

Das EEG vom 18. 6. 60 ergibt im Vergleich zur Voruntersuchung eine Besserung. Es findet sich aber auch heute noch ein deutlicher rechts präzentral-zentral gegen temporal gelegener Delta-Fokus.

Bei der Entlassung waren die Beschwerden der Pat. deutlich gebessert. Kopfschmerzen bestanden nicht mehr. Später blieben auch die Krampfanfälle aus, wenigstens in der für uns überschaubaren Zeit.

Epikrise: Bei einer 30jährigen Frau Durchblutungsstörungen am re. Arm, klopfende Kopfschmerzen sowie krampfartige Beschwerden in der Zunge und Kaumuskulatur seit 5 Jahren. Vor 2 Jahren erlitt sie einen schweren Insult mit linksseitiger armbetonter Hemiparese, 6 Monate später Auftreten von linksseitigen Jackson-Anfällen. Nach einer By-pass-Operation besserten sich die Beschwerden, nur die Parese am li. Arm blieb unverändert.

Fall IV:

I.St., 61jährige Frau. Vater starb mit 86 Jahren, Mutter mit 65 Jahren an Tbc. Das Kind (♀) erlag mit 9 Monaten einer Bronchitis. - Die Patientin hatte im 3. Lbj. Lungenentzündung; sie litt unter häufigen und schweren Anginen, 1920 Unterleibs-Operation, 1934 Appendectomie und Ovarectomie rechts, 1937 Lösung von Verwachsungen und 1940 Amputatio uteri. 1941 Strumectomie. Menarche im 16. Lebensjahr, Menses sehr unregelmäßig und lange anhaltende Blutungen; 1 Partus, Menopause 1940 nach Amputatio uteri, Appetit sehr mäßig, Kaffee 4 Tassen/Tg. und 5 Zigaretten/Tg., kein Alkoholgenuß, Venereische Infektion negiert.

Seit 1938 leidet die Pat. an Herzbeschwerden (Herzstiche, Herzklopfen, verminderte Leistungsfähigkeit). Nach Strumectomie 1941 weitgehende Besserung. Seit 1946 Neigung zu Schwindel bei schnellem Aufstehen aus der Horizontalen oder aus dem Sitzen; ferner verminderte Leistungsfähigkeit beider Arme (Wäsche aufhängen und Fenster putzen nicht mehr möglich). Nachts Absterbeerscheinungen an den Armen. 1948 wieder starke Herzbeschwerden und vorübergehendes Fehlen der Pulse an beiden Armen. Im November 1948 Doppeltsehen auf dem li. Auge. Bald darauf schwere Gleichgewichtsstörungen (taumelte wie betrunken) und anhaltende Schmerzen im Hinterkopf und Nacken (während etwa 5 Mon.); ferner ein anfallsartiger Trigeminusschmerz im Bereich des 2. und 1. Astes links, der nach 12 Wochen ebenso plötzlich verschwand, wie er aufgetreten war. - 1955 wurde nach starkem Gewichtsverlust und Schwächezuständen eine Tbc festgestellt (bilaterale cavernöse Obergeschoß-Tbc); nach ständiger Behandlung 1959 hospitalisiert.

Wegen akuten Herz- und Kreislaufversagens wurde die Pat. am 5.6.61 in die Innere Abteilung der Freien Universität Berlin aufgenommen. 61jährige Frau (1,55 m/42 kg) von asthenischem Körperbau in reduziertem EZ und KZ. Deutliche Cyanose der Zunge sowie der Lippen und Akren; ferner Dyspnoe. Zunge atrophisch, Zähne fehlen weitgehend (Ober- und Unterkieferprothese). Ausgedehnte cavernöse zirrhotische Lungen-Tbc. Herzgrenzen normal, keine Geräusche. Puls der re. Carotis nicht zu tasten, an li. Carotis tastbares Schwirren und lautes zischend schwirrendes Geräusch. Am Arm RR re. 90/60, li. 100/80 mm Hg. Starker Palpationsschmerz im li. Nierenlager mit Ausstrahlung in die li. Leiste.

Neurologischer Befund:

Bei Beugen des Kopfes nach hinten und im Kreise Schwindelgefühl. Reduzierter Visus. Doppelbilder und zeitweise Verwischtssehen besonders links.

Die Wirbelsäule zeigt abgeflachte Lendenlordose und Kyphose der

BWS, die Bewegung ist allgemein eingeschränkt. Bauchhautreflexe sind beiderseits schwach.

An den Extremitäten keine Reizerscheinungen, abgesehen von einem geringen Ruhetremor an beiden Armen. Atrophien der Unterschenkelmuskulatur beiderseits und Minderung der groben Kraft. Chronaxie nicht sicher gestört. Die physiologischen Reflexe an den Armen lebhaft, li. mehr als re. . An den Beinen fehlen der ASR und PSR beiderseits. Hypästhesie und Hypalgesie der li. Hand, des Körpers und des li. Beines. Die Tiefensensibilität fehlt an den Füßen und ist an den Händen vermindert. Anästhesie beider Füße. An den Unterschenkeln bis oberhalb der Knie Hypalgesie, ferner ist das Temperatur- und Vibrationsempfinden stark herabgesetzt. Es bestehen in diesem Bereich starke Parästhesien. Lasséque und Kernig positiv.

FNV und FFV mit geringer Unsicherheit, KHV li. negativ, re. unsicher. Gehen ist nur mit starker Unterstützung möglich, unregelmäßig überschießende Ataxie.

Frau I. St. ist bei der Untersuchung örtlich und zeitlich klar orientiert. Sie ist freundlich und zugewandt. Ihre Angaben zur Vorgeschichte sind sachlich richtig. Am Ende der Untersuchung ist Frau I. St. stark erschöpft. Ihre Stimmung wechselt leicht und zeigt, bei der langen Krankheitsdauer verständlich, deutlich depressive Zeichen.

Zusammenfassung: Bei Beugung des Kopfes nach hinten Schwindelgefühl. Reduzierter Visus, Verwischsehen und Doppelbilder. Reflexe an den Armen gesteigert, ASR und PSR fehlen beiderseits. Linksseitige Hypästhesie und Hypalgesie, vermindertes Temperatur- und Vibrationsempfinden sowie Parästhesien. Überschießende Ataxie. Leicht erschöpft und depressiv. -

Die Laborbefunde ergaben: Hb 14, Ery. 3,8; Leuco 9100 (Eos. 3, Stab. 7, Seg. 38, Lymph. 39), Cholesterin 420 mg%, BSG 20/50 (vorher 72/101). WaR ist wiederholt negativ. Gesamteiweiß 7,03 g. Urin mit geringem Sediment und EW ++. Sputum Tbc-positiv mit normaler Resistenz. Knochenmark geschädigt durch chronischen entzündlichen Prozeß.

EKG bis auf vorübergehende Pulsschwankung o.B. .

Rö.: Hilusregion nach cranial verlagert. Verschieden große Trübungsgebiete und Strangbildungen. Beiderseits mehrere kirsch- bis pflaumen-große, von verdichteten Randzonen umgebene Kavernen. Beide Mittel- und Unterfelder deutlich überhellt.

Oszillogramm deutlich eingeengt, an den Beinen in geringerem Maße.

EEG (Professor W. Götze) dysrhythmisch, Frequenz verlangsamt, rechts stärker als links. Es spricht für zerebrale Allgemeinschädigung

besonders der re. Hemisphäre.

Augenbefund ergibt einen reduzierten Visus, sonst keine Hinweise auf ein Aortenbogensyndrom.

Pyelogramm ist o. B..

Im anfänglichen neurologischen Bild bestand eine Polyneuritis an beiden Beinen sowie grobe zerebrale Halbseitenausfälle. Die Beinreflexe fehlten. Jetzt (Januar 1962) entwickelt sich eine Hypästhesie und Hypalgesie unterhalb der Gürtellinie mit gesteigerten Reflexen. Die Anästhesie der Füße fehlt und die Parästhesien sind nur noch gering. Es muß an eine Durchblutungsstörung im Conus medullaris oder in einem höheren Abschnitt des Rückenmarkes gedacht werden. Auch die vorübergehend starken Nierenschmerzen mit Anurie können als Mangel durchblutung im Rahmen des Aortenbogensyndroms aufgefaßt werden.

Epikrise: 61jährige Frau erkrankte vor 14 Jahren mit Symptomen einer Durchblutungsstörung an beiden Armen und Neigung zu Schwindelattacken. Vor 12 Jahren Doppelbilder links mit schweren Gleichgewichtsstörungen und anhaltenden Kopfschmerzen; anschließend eine vorübergehende Trigeminalneuralgie. Vor 5 Jahren erkrankte die Frau zusätzlich an einer Lungentuberkulose. In letzter Zeit neben reduziertem Visus und flüchtigen Sehstörungen eine deutliche Halbseitensymptomatik.

Fall V:

K. H., 27jähriger Mann. Vater gesund, Mutter starb mit 35 Jahren an unbekannter Ursache. - Der Pat. litt 1936 an Englischer Krankheit, 1947/48 Malaria, 1945 bis 1960 Mittelohrvereiterung rechts. Seit 1951 rezidivierende Schleimbeutelentzündung am li. Sprunggelenk (zweimal Op.); es wird eine Knochenvereiterung angenommen. - Appetit mäßig, starker Durst, raucht seit dem 19. Lebensjahr 10 bis 15 Zigaretten/Tg; Alkohol gelegentlich. Gewicht konstant. Venerische Infektion negiert.

1958 bemerkte der Pat. (Beruf Schiffer) nach Berührung mit kaltem Wasser Absterbegefühl und Kribbeln der Hände; kaltes Wasser hatte er bisher an den Händen gut vertragen. Es traten 2 plötzliche Ohnmachten auf. Seit Mai 1960 zunehmende Kopfschmerzen vom Nacken an der re. Hinterseite des Kopfes nach vorn aufsteigend. Am frühen Abend häufig das Gefühl des Zerschlagenseins, manchmal auch morgens schon. Im Herbst 1960 Kopfschmerzen anhaltend und sehr heftig, verbunden mit Schlaf- und Appetitlosigkeit. Nach einer Ohren-Op. Besserung.

Im Frühjahr 1961 drei Wochen lang wieder heftigste Kopfschmerzen; danach anhaltende Magenbeschwerden und starkes Durstgefühl sowie Widerwillen gegen Zigaretten. Pat. empfindlich und gereizt. Bei der Arbeit Gefühl der Kraftlosigkeit in den Armen und im Bereich der Schulterblätter stechender Schmerz. 4 Amaurosen, eingeleitet durch eine Sehtrübung; Dauer etwa 10 Minuten. Am Abend des 8.12.61 fiel dem Pat. beim Kaffeetrinken die Tasse aus der Hand; Lähmung der li. Körperseite einschließlich der li. Gesichtshälfte und Sprachbeeinträchtigung; dabei starkes Schwindelgefühl, keine Bewußtlosigkeit.

27jähriger kräftiger und muskulöser Mann in gutem EZ und KZ, Temperatur normal, Mundhöhle, Hals, Thorax und Abdomen unauffällig. Herz nicht verbreitert, keine Geräusche. Am Arm Puls rechts schwach und RR 95/70 mm Hg, links Puls und RR nicht feststellbar. Fußarterien gut tastbar, RR des re. Beines 180/100 mm Hg.

Neurologischer Befund:

Der Kopf wird nach rechts gedreht gehalten; Klopfempfindlichkeit des Kopfes temporal rechts. Normaler Visus ohne Gesichtsfeldeinschränkung. Im Bereich von N III, IV und VI und am Augenhintergrund keine pathologischen Veränderungen. Hypästhesie und Hypalgesie der 3 Trigeminiäste links, sowie linksseitige Facialisparese. Schwerhörigkeit rechts (nach Mittelohr-Op.).

Linker Arm und linkes Bein zeigen eine schwere spastische Lähmung mit Tonusverminderung, Steigerung der MDR sowie Pyramidenbahnzeichen; ferner Hypästhesie - algesie der li. Körperseite. Sprache klossig und verlangsamt.

Herr H. ist zeitlich und örtlich klar orientiert. Er ist freundlich und seine Angaben sind sachlich richtig. Sein Konzentrationsvermögen ist deutlich eingeschränkt. Im ganzen wirkt er verlangsamt und depressiv verstimmt.

Die Laborbefunde ergaben: Hb 19, Ery. 5,5; Leuco 6 600 (Bas. 1, Eos. 2, Stab. 7, Seg. 55, Lymph. 25, Mon. 10), Cholesterin über 300 mg %, BSG 16/10. WaR ist negativ. Urin normal.

EKG und Rö.- Schädel ohne pathologischen Befund.

Oszillogramm mit schwacher Pulsation an beiden Armen und Beinen. A. radialis links ohne Puls.

EEG (Professor W. Götze) zeigt über den vorderen Hirnabschnitt einen Zwischen- bis Deltawellenfocus rechts frontal - praezentral gegen temporal.

Augenuntersuchung ohne pathologischen Befund.

Carotis - Arteriographie: Rechtsseitiger Carotis interna - Verschuß spitz zulaufend etwa 2 cm oberhalb der Teilungsstelle.

Operation am 15.12.61 (Prof. Dr. F. Linder) zur Beseitigung des Carotis-interna-Verschlusses erfolgreich.

Pathohistologischer Befund des Op.-Materials (Professor W. Masshoff): Thrombosierende Arteriopathie mit Verquellung und Hyalinisierung der Intima ohne nennenswerte entzündliche Gefäßwandreaktionen. Hypoplastische Lymphadenitis mit kleinherdigen Epitheloidzell-tuberkeln im Lymphknotenparenchym.

Die Hemiplegie ging nach der Op. relativ schnell zurück und der Gesamtzustand besserte sich. Der li. Arm zeigt noch eine stärkere Parese.

Epikrise: 27jähriger Mann leidet seit 3 Jahren an einer Durchblutungsstörung beider Arme; später seltene Ohnmachten und anhaltendes Gefühl des Zerschlagenseins. Vor 2 Jahren zunehmende Kopfschmerzen, die vor einem Jahr erneut auftraten, verbunden mit Aversion gegen Essen und Zigaretten. Ferner flüchtige Amaurosen, eingeleitet durch eine Sehtrübung. Nach einem rechtsseitigen Insult wurde der bestehende Carotis interna-Verschluß operativ beseitigt.

Fall VI:

A.E., 38jähriger Mann, ist Adoptivkind (Eltern unbekannt). In der Kindheit Masern; 1942 Appendektomie, 1946 Stirnhöhlenvereiterung, 1947 eine Pleuritis sicca. Von 1951 - 55 in Behandlung wegen Anämie und Stenocardie. 1959 - 60 entzündliche Hämorrhoiden und Analfissur. - Schlaf und Appetit gut, Stuhlgang regelmäßig (nach Autofahrten verstopft), Miktion o.B., Alkohol gelegentlich, Kaffee 4 - 5 Tassen, raucht 20 Zigaretten/Tg., venerische Infektion negiert. Häufige Einnahme von Eu-Med und Migräne-Kranit.

Vor ca. 14 Jahren hatte Herr A.E. bereits einmal reißende Schmerzen im li. Arm. Etwa seit diesem Zeitpunkt leidet er an häufigen Kopfschmerzen, insbesondere bei Witterungswechsel. Seit 4 - 5 Jahren reißende Schmerzen im Bereich des li. Armes und der li. Schulter bei Anstrengung, besonders bei Arbeiten mit erhobenen Armen. Vor einem Jahr wurde eine nicht geklärte erhöhte BSG festgestellt. Im Mai 1962, etwa vor 2 Monaten, ein plötzlich auftretender "Schwächeanfall" während der Mahlzeit mit Schwindel, Blässe und kurzer Bewußtseinstrübung. Ein 2. "Anfall" ereignete sich wenige Wochen später im Schwarzwald (800 m hoch); wieder während des Mittagessens, diesmal mit nahezu vollständiger Bewußtlosigkeit. Erholung jeweils

sofort nach dem Hinlegen. Seit einem Jahr nach längeren Autofahrten mehrfach eintretende, minutenlang anhaltende Sehstörungen; es handelt sich um orthostatisch abhängige Störungen, die sich - nach der Beschreibung - als nach rechts gerichtete homonyme Hemianopsien verstehen lassen.

Nach stationärer Durchuntersuchung im AOK-Krankenhaus, Berlin, Pfalzburgerstraße, am 26. 6. 62 Verlegung des Pat. in unsere Klinik zur Klärung des Verdachtes auf ein Aortenbogensyndrom. Herr A. E., 38 Jahre alt, ist ein kräftiger gesund aussehender Mann, Größe 1,70 m/66 kg. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Leicht gelblich-bräunliches Hautkolorit. Temperatur durchschnittlich 36,6° mit subfebrilen Abweichungen. Zunge belegt, Rachenring frei, Oberkiefer-Vollprothese. Keine Struma. Lungen und Herz sind klinisch o. B. Abdomen ohne tastbaren Befund. Extremitäten aktiv und passiv gut beweglich, auch der li. Arm, sofern keine zusätzliche Belastung dieser Extremität erfolgt. Auffällige Pulsdifferenz der Radialispulse. Im Bereich der supraclaviculargrube links und über beiden Carotiden deutliche Stenosegeräusche. RR rechts 130/80, links 100/80 mm Hg. An beiden Beinen ist die A. dorsalis pedis fühlbar, RR 210/130 mm Hg.

Neurologisch findet sich kein sicherer pathologischer Befund. Psychisch neigt der Pat. dazu, seine Beschwerden zu bagatellisieren.

Die Laborbefunde zeigen ein Hb von 65 %, Ery 3,6; Leuko 6100 (Eos. 2, Stab. 3, Seg. 60, Lymph. 27, Mon. 8), Cholesterin 250 mg%, BSG zwischen 88/97 und 20/39 mm, WaR negativ, Antistreptolysintiter 100, Gesamteiweiß 9,0 g % (- Globuline vermehrt), Urin sauer, im Sediment einige Leuko, Ca - Oxalate und Plattenepithelien.

EKG ohne pathologischen Befund.

Rö.-Aufnahme (Thorax) o. B. .

Das Ozzillogramm ist am li. Arm eingeengt. Am re. Arm sowie an den Beinen normale Amplitudengröße.

Die Augenuntersuchung zeigt einen Visus von 6/4 p. beiderseits. An den vorderen Abschnitten sowie auch am Fundus kein pathologischer Befund. Das Gesichtsfeld ist normal, auch nach körperlicher Anstrengung. Netzhautarteriendruck rechts über 80, links 60 Skalenteile.

Die HNO-Untersuchung ergab keinen Anhalt für einen Focus.

Audiologisch normales Gehör. Rechts kalorische Untererregbarkeit des Labyrinthes. Rotatorisch war die Erregbarkeitsdifferenz nicht nachzuweisen.

Thoracale Aortographie über einen von der re. V. cephalica aus bis zum re. Vorhof eingeführten Katheder. Bei im übrigen unauffälligen Verhältnissen im Bereich der Aorta thoracalis und ihrer Gefäßabzwei-

gungen besteht ein Abbruch der A. subclavia sin. an ihrem Abgang. Nach einer etwa 2 cm langen Obliteration füllt sich das Gefäß verspätet über Kollateralen. Es zeigt in seinem peripheren Verlauf ein normales Lumen und glatte Wandbegrenzung. Die li. Carotis ist unmittelbar distal vom Abgang taillenförmig eingeschnürt.

Histologischer Befund (Professor W. Masshoff) nach einer Muskelbiopsie: Muskelfasern typisch gezeichnet, regelhaft strukturiertes Interstitium mit Gefäßen. Keine Verfettung. Diagnose: normales Muskelgewebe.

Therapie mit Antibiotika und Butazolidin, zusätzlich auch Corticosteroide. Bei der Entlassung nach 6 Wochen keine wesentliche Änderung der Befunde. Die Behandlung soll, auch nach Ansicht der Chirurgischen Klinik, zunächst ambulant fortgesetzt werden.

Epikrise: Bei einem 38jährigen Mann etwa seit 14 Jahren Kopfschmerzen, seit 4 - 5 Jahren eine "Claudicatio intermittens" des li. Armes. Seit einem Jahr anfallsweise homonyme Hemianopsien nach rechts und seltene Ohnmachten. Befund: Aortenbogensyndrom mit arteriographisch nachweisbarem Verschlußprozeß.

Fall VII:

R. G., 34jährige Frau. Die Mutter war herzkrank und ist mit 49 Jahren nach dem 7. Schlaganfall gestorben. Der Vater starb im 65. Lbj. an Herz- und Kreislaufversagen. Die Tochter ist gesund. - Als Kind hatte Frau R. G. Windpocken, 1942 (12jährig) Gelbsucht. 1943 ist die Pat. beim Spielen auf den Hinterkopf gefallen. Seitdem litt sie etwa alle 14 Tage unter schmerzhaften krampfartigen Anfällen, zum Teil mit vorübergehender (für 10 Min.) anhaltender Lähmung der re. Gesichtshälfte sowie des re. Armes. Wesentliche Besserung und schließlich sistieren dieser Anfälle nach dem 14. Lebensjahr. Bei einem Sportunfall 1944 wieder eine Gehirnerschütterung, jedoch ohne nachweisbare Folgen. 1958 Unterleibs-Op. (Descensus).

Menarche mit 14 Jahren, Periode 28/4, in den letzten 2 Jahren Polymenorrhoe (20/5), Partus 1949, Abortus 1948. Schlaf und Appetit gut, Stuhlgang obstipiert, Miktion unauffällig. Seit 3 Jahren hat die Pat. das Rauchen eingestellt, bis dahin 12 Zigaretten/Tg. .

Bereits 1945 (15jährig) hatte Frau R. G. kurzfristig heftige Schmerzen und ein deutliches Ödem am li. Oberschenkel. Während der Schwangerschaft 1949 ziehende Schmerzen an beiden Beinen. Beim Laufen mußte die Patientin nach einigen 100 Metern immer wieder stehenbleiben, bis die Schmerzen nachließen. Seitdem wegen Durchblutungsstö-

rungen an den Beinen in ständiger Behandlung beim Hausarzt. Vor 10 Jahren (1953) wegen Zunahme der Beschwerden ins AOK-Krankenhaus, Berlin, Pfalzburger Straße, eingewiesen. Vor 6 Jahren erstmalig auch Durchblutungsstörungen in den Armen. In den letzten 2 Jahren periodenweises Auftreten von Mattigkeit und Schlappeheit sowie ausgeprägte subjektive Beschwerden. Besonders beim Heben der Arme und beim Wäsche waschen entsteht ein schmerzhaftes Absterbegefühl in den Händen und Unterarmen. Seit 2 Jahren auch wiederholtes Auftreten von Schwindelgefühl. In den letzten Monaten flüchtige Sehstörungen, häufig durch Schwindel eingeleitet; nach Hinsetzen schnelle Besserung. Diese Störungen treten spontan auf, manchmal 3 mal am Tage, manchmal im Abstand von 3 Wochen. Sie werden auch durch Ärger und Aufregung ausgelöst. In letzter Zeit leidet die Pat. unter Atemnot.

Die Einweisung (17.4.63) erfolgt durch die Medizinische Poliklinik wegen Verdachtes auf ein Aortenbogensyndrom. Frau R.G. ist 34 Jahre alt und in sehr gutem EZ und KZ. Adipositas, Größe 1,63 m/66 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Körpertemperatur anhaltend subfebril. Zunge und Rachenring frei. Keine Struma oder Lymphknoten palpabel. Thorax und Abdomen unauffällig. Extremitäten frei beweglich, fehlende Armpulse; der Blutdruck ist an beiden Armen nicht meßbar. RR an den Beinen li. 180/120, re. 185/100 mm Hg, A.dorsalis pedis rechts schlechter palpabel. Systolisches Stenosegeräusch über dem 2.ICR besonders rechts; Fortleitung in die Carotiden, das Herz und angedeutet auch in die Aa.femorales.

Neurologisch bestehen keine Anhaltspunkte für einen pathologischen Befund. Jedoch finden sich transitorische Gehör- und Sprachstörungen, sowie Schwindelerscheinungen bei aufrechter Körperhaltung und beim Neigen des Kopfes nach hinten. Wird der Kopf wieder in normale Haltung gebracht, so gehen die Schwindelerscheinungen schnell zurück. Bei horizontaler Lage des Körpers verschwinden auch die Gehör- und Sprachstörungen. Die Symptomatik spricht für Hirndurchblutungsstörungen im Vertebraliskreislauf.

Die Laborbefunde ergaben: Hb 12, Ery 4, 9, HbE 27; ferner Leuco 18 000 (Eos -, Stab 1, Seg 70, Lymph 28, Mon 1). BSG 36/52, WaR negativ, Gesamteiweiß 7,0 g%, Urin o.B., im Sediment einige Leucocyten und Ca-Oxalate.

Das EKG zeigt einen Linkstyp und regelmäßigen Sinusrhythmus. Zeichen für geringe allgemeine ventriculäre Erregungsrückbildungsstörungen.

Das Oszillogramm ist an beiden Beinen eingeschränkt. An den Armen fehlen die Ausschläge bis auf ein sehr geringes Oszillieren rechts.

Im EEG (Professor W. Götze) finden wir beim Aufstehen der Pat. und auch bei extremer Vorneigung des Kopfes eine seitengleiche Spannungsreduktion, wobei nicht sicher gesagt werden kann, ob dies Folge einer gesteigerten Aufmerksamkeit der Pat. oder Folge einer zerebralen Durchblutungsänderung war. Sonst besteht kein Anhalt für eine Änderung der zerebralen Funktion.

Die Augenuntersuchung zeigt einen Visus von re. 5/4 p., Nd 130 cm und li. 5/5 p., Nd 130 cm. Beweglichkeit normal. Vordere Abschnitte, brechende Medien und Fundus ohne pathologische Veränderungen. Die Gesichtsfeldprüfung ergab beiderseits normale Außengrenzen. Der Netzhautarteriendruck zeigt rechts sowohl systolisch wie diastolisch etwas erhöhte Werte gegenüber links.

Im Bereich des HNO-Gebietes konnte kein Focus und keine pathologische Veränderung nachgewiesen werden.

Thoracale Aortographie über einen von der A. femoralis aus in die Aorta ascendens vorgeschobenen Katheder. Beide Aa. subclaviae sowie die li. Carotis communis brechen kurz hinter ihrem Ursprung ab. Der noch (?) durchgängige Truncus brachiocephalicus sowie die re. Carotis communis zeigen inhomogene Kontrastfüllung und unregelmäßige Wandkonturen, d.h. auch sie sind bereits von dem entzündlichen Gefäßprozeß erfaßt worden.

Der histologische Befund (Professor W. Masshoff) nach einer Muskelbiopsie ergab: Regelhaftes quergestreiftes Muskel- und Gefäßgewebe mit geringer Verfettung.

Behandlung mit Antibiotika und Corticosteroiden. Bei der Entlassung am 31.5.63 keine wesentliche Änderung des Krankheitsbildes. BSG etwas zurückgegangen, weiterhin subfebrile Temperaturen. Behandlung soll ambulant fortgesetzt werden. - Nach Einstellen des Rauchens (vor 3 Jahren) ständige Gewichtszunahme und Nachlassen der Schmerzen in den Beinen.

Epikrise: 34jährige Frau mit Durchblutungsstörungen an den Beinen seit 14 Jahren, an den Armen seit 6 Jahren. In den letzten 2 Jahren orthostatisch abhängige flüchtige Schwindelerscheinungen und Sehstörungen sowie eine transitorische Schwerhörigkeit mit gleichzeitigen Sprachstörungen. Bei horizontaler Körperlage verschwindet die Schwerhörigkeit. Klinisch konnte ein Aortenbogensyndrom auf entzündlicher Basis nachgewiesen werden.

Klinische Auswirkungen der Gefäßstenosen

Wir geben in den folgenden Tabellen eine Zusammenstellung von Symptomen, bei der insgesamt 80 Fälle des Aortenbogensyndroms ausgewertet wurden. Neben 7 Beobachtungen unserer Klinik sind 73 Fälle aus der Literatur verwendet worden. Die in unseren Tabellen zum Vergleich herangezogenen Autoren, die ebenfalls eine größere Zahl von Krankenberichten zusammenstellten, haben Fälle mit mindestens 3 von 4 möglichen brachiocephalen Gefäßverschlüssen ihrer Untersuchung zugrunde gelegt. Eine derartige Auswahl der Fälle haben wir nicht vorgenommen. Auch die Fälle mit ein oder zwei Stenosen zeigen bereits eine ganz typische Symptomatik. Sie sind also klinisch eindeutig und gut erfassbar. Gerade ein oder zwei Stenosen im Bereich der brachiocephalen Gefäße sind häufig und für plastische Eingriffe besonders geeignet.

Wir haben im Gegensatz zu den in den Tabellen angeführten Autoren im wesentlichen Krankenberichte verwendet, die nach 1954 veröffentlicht wurden. Überschneidungen der Fälle werden daher nur vereinzelt vorhanden sein.

I. Im Gehirn

1. Übersicht zur neurologischen Symptomatik (vgl. Tabellen 1a und b)

Es erfolgte eine Aufteilung der neurologischen Erscheinungen in diffuse Symptome (Allgemeinsymptome) und solche, die lokalisierbar sind und damit unmittelbare diagnostische Rückschlüsse zulassen. Die Reihenfolge der neurologischen Symptome entspricht der Häufigkeit ihres Vorkommens. In der 2. Spalte der Tabelle 1a wurde die Häufigkeit auch in Prozenten angegeben, um einen Vergleich mit den Werten von CURRIER (unter 2) und denen von ROSS und McKUSICK (unter 3) zu ermöglichen. Die 3. und 4. Spalte zeigen die Verteilung auf die arteriosklerotische und arteriitische Form des Aortenbogensyndroms; hier wird die Anzahl der Fälle angegeben. In der 5. Spalte ist aufgezeichnet, in wieviel Fällen es sich um ein "erstes Symptom" handelt. Um die vorhandene Ungenauigkeit der Krankenberichte hin-

Tabelle 1a: Neurologische Erscheinungen

- 1 = 80 Fälle vom Verfasser zusammengestellt
 2 = 40 Fälle nach CURRIER
 3 = 40 Fälle nach ROSS und McKUSICK
 4 = 160 Fälle

Symptome	1					2	3	4
	Gruppe					ein- zeln		
	Fälle	%	Arterio- sklerose	Arteri- itis	erste Sym- ptome	Fälle	%	%
<u>Diffuse Symptome</u>								
Schwindelerscheinungen	34	43	-	-	11, 10, 4, 6,		48	62
Ohnmachtsanfälle (Synkopen)	29	36	8	25	9, 5, 3, 5,		72	38
Kopfschmerzen	27	34	7	19	8, 9, 4, 1,		43	
Psychische Veränderungen	22	28	7	12	-			28
Depressiv						10		
Pseudoneurasthenie						10		
Gedächtnisstörungen 3)								
geistig verlangsamt 3)						8		
geist. Leistung eingeschr. 3)								
organische Wesensveränderungen und Bewußtseinsstörungen						8		
Übelkeit (3 Fälle mit Erbrechen)	8	10	-	-				10
Krampfanfälle	5	6	-	-	- , 1, 1, - ,	23	20	16
<u>Lokalsymptome</u>								
Hirnnerven insgesamt	26	33	-	-	3, 3, 1, - ,			33
N. statoakustikus								
Hypakusis 16) (= 20%)								
Nystagmus 4)								
Geräusche 3)						22	23	10
Anakusis 2)								18

Symptome	1					2	3	4
	Gruppe					ein- zeln		
	Fälle	%	Arterio- sklerose	Arteri- itis	erste Sym- ptome	Fälle	%	%
N. facialis						5	10	8
N. glossopharyngicus u. N. vagus (Schluckstörungen)						3		
Extremitätenleistung	27	34	-	-	3, 2, 3, 4,		38	33
Paresen						22		
Plegien						10		
Sprachstörungen (meist Aphasie)	22	28			6, 3, 1, -			
Sensibilität	20	25	5	13			25	10
Parästhesie						15		
Anästhesie						7		
Neurologische Beteiligung insgesamt	62	78	-	-	30, 31 22, 14			

Tabelle 1b: Ergänzung der neurologischen Symptome

8 Fälle

Hirnnerven	
I: Hyposmie li.	2
III, IV, VI: interm. Doppeltsehen	4
V: Hypästhesie, Hypalgesie li.	5)
Cornealreflex abgeschwächt li.	2)
IX - XI abgeschwächte Motorik von Rachen und Schlund sowie Schulterhebern li.	1
Sensibilität:	
Hypästhesie, Hypalgesie (einseitig)	6
Vibrationsempfinden herabgesetzt (einseitig)	3
Koordination gestört (gering)	5
Gangstörungen	3

sichtlich der Reihenfolge der auftretenden Symptome innerhalb einer Symptomgruppe zu berücksichtigen, wird auch die Häufigkeit als 2., 3. und 4. Symptom angegeben. In der letzten Spalte (unter 4) finden sich, soweit Vergleichszahlen zur Verfügung stehen, die Durchschnittswerte in Prozenten aus den insgesamt 160 Fällen (Summe der Fälle vom Verfasser, von CURRIER sowie von ROSS und McKUSICK - s. Seite 34).

Vergleichen wir in Tabelle 1a unsere Werte mit denen der anderen Autoren, so erscheint die Häufigkeit der Ohnmachtsanfälle bei CURRIER (10') ungewöhnlich hoch; ROSS (34') folgt dem nicht. Außerordentlich hoch liegt auch der Wert für Schwindelerscheinungen bei ROSS, dem wiederum CURRIER nicht folgt. Der von uns gefundene Wert für zerebrale Krämpfe steht in merklichem Gegensatz zu dem der beiden anderen Autoren. Über die Häufigkeit des Vorkommens von psychischen Veränderungen ist bisher in der Literatur nicht berichtet worden.

Unsere Auswertungen unterscheiden sich nur wenig von den Ergebnissen, zu denen CURRIER sowie ROSS und McKUSICK gekommen sind, obwohl diese Autoren sich im wesentlichen auf die Darstellung von Fällen beschränkten mit Stenosierung von 3 oder 4 brachiocephalen Gefäßen. Die Zahl der Verschlüsse an den Gefäßen im Aortenbogenbereich hat somit auf den diagnostischen Wert der Symptomatik bei weitem nicht den Einfluß, den man zunächst erwartet (GOTTSEGEN 16'), und den andere Autoren immer wieder betonen. Die Massivität und Häufigkeit der Symptome wird vielmehr im wesentlichen bestimmt durch 1.) die Dynamik des Gesamtkreislaufes 2.) das Zusammentreffen mit der Gefäßstenose und 3.) die Ausbildung der Kollateralen (Zeitfaktor) - s. Seite 55.

Die Tabelle 1b wird unter "Lokalsymptome" auf Seite 41 behandelt.

2. Diffuse Symptome

Die Allgemeinerscheinungen Schwindel, Ohnmachtsanfälle und Kopfschmerzen gehören im Aortenbogensyndrom eng zusammen. Wie die lokalen Sehstörungen sind sie erste Zeichen einer Stenose im Bereich der supraaortischen Gefäße sowie Symptom der Beeinträchtigung des Gesamtkreislaufes.

Zunächst fällt auf die Abhängigkeit der Symptome von der Kopfhaltung. Die Kranken vermeiden besonders die Neigung des Kopfes nach hinten wie in den Fällen 13c', 25a', II' und VII' (Abknickung der A. vertebralis und Zugempfindlichkeit des Carotissinus nach BODECHTEL). Bei Blick nach unten gehen die vorhandenen Symptome sofort zurück (12*). Schnelle Wendungen wie auch die passive Beugung des Kopfes nach hinten führen zu den genannten Allgemeinerscheinungen. Es kann eine leicht vorgebeugte Körperhaltung entstehen. Im fortgeschrittenen Stadium findet man in einigen Fällen eine ausgesprochene Ruhigstellung des Kopfes, die in ihrem Extrem von ASK UPMARK in 1b' folgendermaßen beschrieben wird: "Die Patientin bewegt Kopf, Schultern und Brust, als ob sie in einem Block wäre".

Schwindelerscheinungen und Ohnmachtsanfälle entstehen beim Bücken (20, 23a u. c)', nach Anstrengungen (29') und längerem Stehen (16, 25a, 32a)', im Fall 17' beim Stehen in der Kälte, wobei zuerst Schwindel und schließlich Ohnmacht auftreten. Auch beim Laufen treten diese Allgemeinsymptome in Erscheinung (26, 32a)'. Ferner finden wir sie beim Aufstehen aus der horizontalen Lage (8, 15, 21, 33b, 27, 28b, 32)'; im Fall 42' entstehen danach sogar regelmäßig Kopfschmerzen. Offensichtlich wirkt hier der plötzliche Lagewechsel des Körpers auslösend. Typisch ist das sofortige Verschwinden der Symptome, wenn der Patient sich hinlegt oder durch die Ohnmacht zu Boden fällt (MARTORELL 27', PANTER 31', MÜLLER 29'). Diese Abhängigkeit von Kopfhaltung, Anstrengung und Lagewechsel des Körpers finden wir auch bei den Sehstörungen (s. Seite 50).

Gelegentlich trifft man beim Aortenbogensyndrom eine Carotissinusempfindlichkeit an: in 7 von 28 Fällen bei ASK UPMARK (1'), in 9

unter den eigenen 80 Fällen. Sie wäre vielleicht häufiger anzutreffen, wenn man auf sie besonders achten würde. Durch Druck auf dieses Gebiet lassen sich ebenfalls die bereits angeführten Allgemeinerscheinungen auslösen.

Schwindelattacken sind im Aortenbogensyndrom das häufigste neurologische Symptom. Sie treten in sehr verschiedenen Intervallen auf. Im Fall 33' etwa 2 - 3 mal am Tage, besonders aber morgens; sie werden hier durch Kopfschmerzen eingeleitet. In unseren Fällen I' und II' halten die Schwindelerscheinungen mehrere Tage an. Unter Umständen können sie auch (bei konstanter Fallrichtung) ein lokales Symptom darstellen und sind Hinweis auf eine Durchblutungsstörung des Kleinhirns (Fall I'). Seltener sind Schwindelerscheinungen, die von Übelkeit oder Erbrechen begleitet sind.

Die Ohnmachtsanfälle treten anscheinend oft schlagartig ein, so daß die Patienten hinstürzen; anschließend besteht eine völlige Amnesie (28b'). Im Fall 5' als einziges Symptom eine plötzliche Ohnmacht beim Essen; neben anderen Symptomen unseres Falles VII' auch hier eine Ohnmacht beim Essen, in den Fällen I' und V' beim Kaffeetrinken. Im Fall 16' nahm die Häufigkeit und Intensität der orthostatisch ausgelösten Anfälle in solchem Maße zu, daß die 29jährige Patientin sich auf eine liegende und sitzende Lebensweise einrichten mußte.

Über Kopfschmerzen findet man, wie bei den Allgemeinsymptomen überhaupt, nur spärlich nähere Angaben. Unseren Untersuchungen nach können sie milde und dumpf, auch mittelstark sein, oder sie steigern sich zu außerordentlicher Heftigkeit (42, II, V)'. Die Kopfschmerzen erscheinen anfallartig (4'), aber auch in Form eines über Wochen anhaltenden Zustandes (22, II, III, IV, V)'. Lokalisiert werden sie über der Stirn (20, 1a)', bitemporal (25b, 42)', hemicranial (1d, II)', im Nacken bzw. Hinterkopf (1a, 18, 20, I, IV, V)'. Im Fall 1d' werden Kopfschmer-

zen eingeleitet durch Photoptikphänomene. In 11b' sind sie verbunden mit Augenflimmern und Skotom, in unseren eigenen Fällen I' und IV' mit Schwanken beim Gehen und mit Erbrechen, gelegentlich auch mit Übelkeit (I'). Im Fall 12' wird der Kopfschmerz frontal zwischen den Augen angegeben mit Verschlechterung gegen Morgen, ferner Druckgefühl im Scheitelbereich und an beiden Schläfen, gelegentlich Ameisenlaufen.

Die diagnostische Bedeutung der Allgemeinsymptome wird in einer Darstellung von PANTER (31') gut erkennbar, die, wie aus nachfolgendem Zitat hervorgeht, darüber hinaus das Krankheitsbild in seiner Gesamtheit beschreibt: "Zunahme der Schwindelanfälle, in letzter Zeit mehrmals Ohnmachtzustände. Der Patient hat das Gefühl, dauernd trunken und toll im Kopf zu sein.

Als Novum passagere amaurotische Erscheinungen abwechselnd auf dem rechten und linken Auge von einigen Minuten Dauer, tagsüber bis zu 7 mal solcher Erblindungsanfälle. Gesichtsfeldverdunkelungen von peripher (oben oder unten) her, Aufhellung vom Zentrum aus. Das linke Auge ist etwas häufiger beteiligt. Vor den Sehstörungen meistens ein Jucken im Auge; durch Schließen der Augen konnte ein rasches Verschwinden der Störung erreicht werden. - Schweres Krankheitsgefühl, Appetitlosigkeit, dauernde Kopfschmerzen, meistens über der Stirn, manchmal auch im Nacken. Bei Aufregung Herzstiche und Engegefühl quer über der Brust. Klagen über Kribbeln in den Armen, dysphasieähnliche Beschwerden in den Beinen beim Bergaufgehen und erschwertes Sprechen."

Die zerebralen Krampfanfälle, die ebenfalls zu den diffusen Symptomen gehören, finden sich bei manchen Autoren häufiger und ausgeprägter. Nach CURRIER (10') sind die Krämpfe vom grand mal Typ, aufgenommen in 2 Fällen. Bei einem Patienten waren die Krämpfe auf eine Körperhälfte beschränkt (auch Fall III'). Sie treten nach CURRIER in aufrechter Körperhaltung auf, in einem Fall sogar 2 mal am Tage. SATO

(36') gibt in seinem Bericht die genaue Beschreibung eines Anfalls mit tonischen Krämpfen am ganzen Körper.

Die psychischen Veränderungen im Aortenbogensyndrom sind meist Erscheinungen des fortgeschrittenen Krankheitsbildes. Wir finden, wie es H. H. MEYER geschildert hat, nicht selten zwei Arten besonderen Reagierens: Einmal eine gesteigerte, depressive und reizbare Reagibilität bei ständigem körperlichen Mißbehagen (Hintergrundreaktion nach K. SCHNEIDER), zum anderen ein depressiv hypochondrisches Reagieren aus Sorge um den gesundheitlichen Zustand, also motiviert, jedoch manchmal von abnormem Ausmaß. Entscheidend für beide Reaktionen ist die reagierende Persönlichkeit, d. h. der Primärcharakter. Unter unseren Fällen fanden wir 5 mal die Hintergrundreaktion; eine Patientin (III') war deutlich hypochondrisch depressiv. Diese beiden Formen besonderen Reagierens sind auch nach den Krankenberichten der Literatur im Aortenbogensyndrom die wesentlichen Erscheinungen im psychischen Bereich. Seltener werden Gedächtnisstörungen und organische Wesensveränderungen beschrieben.

Besonders interessant ist eine Gedächtnisstörung, die ASK UPMARK (1') beobachten konnte. Es handelt sich um eine geistig sehr regsame Frau, die längere Zeit im Ausland war und über ihre deutsche Muttersprache hinaus Schwedisch und später Portugiesisch gelernt hatte und beides fließend sprach. In fortgeschrittenem Stadium verlernte sie zuerst die portugiesische Sprache; später hatte sie Schwierigkeiten mit dem Schwedischen. Schließlich blieb ihr nur noch ihre Muttersprache voll erhalten.

3. Lokalsymptome

Im Gegensatz zu den Befunden von ASK UPMARK (1') sowie ROSS und McKUSICK (34') ist die Beteiligung des Ohres an den Symptomen des Aortenbogensyndroms relativ häufig. Das wird u. a. auch durch die Auswertung von CURRIER (10') bestätigt. Nach LEO (25a') handelt es sich um eine Innenohrschwerhörigkeit infolge der Mangel durchblutung des

Labyrinth; eine solche wird auch in den Fällen 12', 17', 23b' und 23c' angegeben. In unserem Fall VII' finden wir flüchtige beiderseitige Gehörstörungen, die bei horizontaler Lage des Körpers schnell verschwinden. Weiterhin wird in den Fällen 23a' und 23b' von retrolabyrinthärer Schädigung gesprochen. Die Erscheinungen deuten auf eine Beteiligung des N. acusticus hin; das wird auch von PANTER (31') bestätigt. Bei CURRIER (10') ist das Gehör in 7 von 9 Fällen bilateral und 2 mal nur rechts betroffen. Eine solche Auswertung war in den hier zugrunde gelegten 80 Fällen wegen der unvollständigen Angaben nicht durchführbar; anscheinend überwiegt ebenfalls die beiderseitige Gehörbeteiligung.

Die Facialisstörung tritt bei dem Aortenbogensyndrom seltener auf. Es handelt sich um eine zentrale Facialispause, die offenbar meist im Rahmen eines mehr oder weniger ausgeprägten hemiplegischen Syndroms auftritt. CURRIER (10') gibt 4 bilaterale Fälle an. Unter den hier bearbeiteten 80 Fällen fanden sich 5 zentrale Facialispasen, von denen 1 bilateral, 3 homolateral und eine nicht näher beschrieben ist. N. MÜLLER (38) gibt neben der Facialispause auch je einen Fall von Facialistic und Facialistremor an.

Einzelheiten der neurologischen Diagnostik fanden wir nur bei PANTER (31'). Dieser Fall und die 7 Fälle unserer Klinik wurden in Tabelle 1b zur Ergänzung der neurologischen Symptome im Aortenbogensyndrom zusammengestellt.

Tabelle 1b zeigt, daß auch andere Hirnnerven gestört sein können. Eine Beteiligung des N. Trigemini mit einseitiger Hypästhesie und Hypalgesie bei hemiplegischem Syndrom ist besonders häufig. Der Cornealreflex ist in 2 Fällen einseitig abgeschwächt. Interessant ist auch die Störung der Hirnnerven III, IV und VI mit Doppeltsehen, besonders ausgeprägt in unserem Fall I'. Die Steigerung der Symptomatik von gelegentlichen Doppelbildern bis zu täglichen Störungen ist gut erkennbar.

Die Motorik der Extremitäten ist relativ stark betroffen, besonders im fortgeschrittenen Stadium. Es handelt sich in den ausgewerteten 80 Fällen ebenso wie bei CURRIER (10') um eine motorische Halbseitensymptomatik, die allerdings meist unvollständige Ausbildung zeigt. Häufig rezidivieren die Insulte nicht nur auf der gleichen, sondern auch auf der Gegenseite. Die für das Aortenbogensyndrom typische Reversibilität der Symptome ist in der Motorik besonders eindrucksvoll. Oft tritt zuerst lediglich eine kaum merkliche Schwäche der Motorik auf, die schon in Stunden wieder völlig zurückgeht. Allmählich werden die Ausfälle in den nachfolgenden Insulten massiver (= intermittierende Insulte), bis schließlich bleibende Lähmungen resultieren. Die zunehmende Labilität der zerebralen Blutversorgung wird hier besonders deutlich. Wie aus der Tabelle 1a zu ersehen ist, überwiegen die Paresen.

In zwei Drittel der Fälle mit motorischer Halbseitensymptomatik liegt auch eine Aphasie vor. Ein Viertel dieser Sprachstörungen tritt auf ohne Halbseitensymptomatik als sog. ausgestanzte Aphasie, wie sie auch bei der Carotisthrombose (ZÜLCH 51) angegeben wird. Im Fall 18d' und 38' wird die Sprache als "dick und schleifend", in 42a' als "langsam, zögernd und mit Verschlucken von Silben" beschrieben. Im Fall 24' dauert die Aphasie 24 Stunden an.

Als Sensibilitätsstörungen werden hauptsächlich Parästhesien genannt (Tabelle 1a). Diese sind naturgemäß oft schwer von jener Form abzutrennen, die lediglich Ausdruck örtlicher Durchblutungsstörung ist. Die Parästhesien werden vor allem an den Armen lokalisiert. Sehr selten findet man vollständige Anästhesien. Die Tabelle 1b (Ergänzung der neurologischen Symptome) ergab darüber hinaus eine linksseitige Hypästhesie und Hypalgesie in 6 der hier zugrunde gelegten 8 Fälle; in 2 dieser Fälle war auch das Vibrationsempfinden herabgesetzt. Eine geringe Koordinationsstörung zeigen 5 von 8 Fällen. Gangstörungen werden in der Literatur nur in 2 Fällen (25a', 41d') angegeben. Unsere Untersuchungen

ergaben im Fall II' Gang unsicher, im Fall IV' schwankend und im Fall I' unsicher, breitbeinig und ataktisch. Im letzteren Fall konnten wir als Auswirkung des Aortenbogensyndroms ein Wallenberg-Syndrom beobachten. Arteriographisch wurde ein Verschluß der linken A. vertebralis nachgewiesen.

4. Das Elektroencephalogramm (EEG)

Nur in einem Teil der von uns zusammengestellten Fälle wurde ein Elektroencephalogramm gemacht. Insgesamt fanden sich in 14 Fällen Veränderungen der Hirnstromtätigkeit (1b, 5, 6, 8, 10, 12, 15, 22, 23c, 25a u. b, 29, II und III)'; das würde einem Vorkommen in 25 % der Fälle entsprechen. Zweifellos wird ein verändertes Hirnstrombild am ehesten dann auftreten, wenn sich das Aortenbogensyndrom in einem akuten Stadium befindet oder ein neuer Schub vorliegt. Das wird bestätigt durch die Fälle, in denen zunächst deutliche Hirnstromveränderungen erkennbar waren, ein halbes Jahr später jedoch fehlten (II'). Das Hirnstrombild im Aortenbogensyndrom entspricht ganz allgemein den EEG-Befunden bei Hirndurchblutungsstörungen anderer Ätiologie. Versuche, die beschriebenen flüchtigen Durchblutungsstörungen mit Hilfe des Belastungs-EEG (Belastung durch orthostatische Exposition oder Arbeit) elektroencephalographisch zu erfassen, wurden soeben begonnen. Sie scheinen geeignet, entsprechende Verdachtsfälle frühzeitig zu objektivieren (GÖTZE 17).

II. In der Augenregion

1. Übersicht zur Augensymptomatik (vgl. Tabelle 2)

Frühere Krankheitsbeschreibungen scheinen die Augensymptome allzu sehr in den Vordergrund gestellt zu haben. Die Auswertung unseres Materials ergab, daß das Auge in fast allen seinen Teilen geschädigt werden kann. Bestimmte Symptome, wie Gefäßveränderungen des Augenhintergrundes und Sehestörungen überwiegen jedoch in der Augensymptomatik und sind daher, wenn auch unspezifisch, für das Aortenbogensyndrom kennzeichnend.

Die Aufteilung der Symptome erfolgte in 3 Gruppen:

- a. Augenhintergrund
- b. Sehestörungen
- c. Weitere Augensymptome.

Die Gliederung der Symptome sowie ihre Reihenfolge entspricht der Häufigkeit ihres Vorkommens im Krankheitsbild des Aortenbogensyndroms. Für die Symptome, die unter Gefäße, Retina, Papille und anderen Begriffen zusammengefaßt sind, wird in der ersten Spalte unter "Gruppe" die Zahl der Gesamtfälle angegeben; diese Zusammenfassung erleichtert die Orientierung. In der zweiten Spalte stehen die Werte für "Einzelsymptome" und in der dritten die zugehörigen Prozentsätze. Unter 2, 3 und 4 finden wir für die Fälle anderer Autoren die Vergleichswerte in Prozenten. Die am häufigsten vorkommenden Symptome wurden unter 1 durch Unterstreichung der Resultate gekennzeichnet. Die unter 5 eingetragenen Zahlen sind die Durchschnittswerte lediglich aus den Ergebnissen der anderen Autoren.

Unter den zum Vergleich herangezogenen Autoren kommen ROSS und McKUSICK (34') den eigenen Resultaten am nächsten. Insgesamt gesehen liegen bei den anderen Autoren die Werte der Augensymptome wie die der neurologischen Symptome etwas höher. Es spiegelt sich darin die Auswahl der Fälle unter dem Gesichtspunkt einer möglichst massiven Verschlußsymptomatik der brachiocephalen Äste.

Tabelle 2: Augenbeteiligung

- 1 = 80 Fälle vom Verfasser zusammengestellt
 2 = 40 Fälle ROSS und McKUSICK
 3 = 87 Fälle PINKHAM
 4 = 127 Fälle CURRIER + PINKHAM
 5 = Durchschnittswerte der Fälle der anderen
 Autoren insgesamt (2 bis 4)

Symptome	1		2	3	4	5		
	Fälle Gruppe	Fälle einzel %	%	%	%	%		
<u>Arterien: NAD herabgesetzt (Bulbusdruckvers. n. Aschner pos.)</u>	41	18 (5)	<u>23</u>		7	14	11	
<u>Augenhintergrund</u>								
<u>Gefäße</u>			<u>51</u>					
<u>Venen gestaut</u>			16	<u>20</u>		23	28	26
perlschnurförmig 9)			14	<u>18</u>	18			18
wurstkettenförmig 5)								
irreguläres Kaliber			7					
<u>arteriovenöse Anastomosen</u> (davon kranzförmig um Papille 5 Fälle)			16	<u>20</u>	30	39	39	36
<u>Mikroaneurysmen</u>			12	<u>15</u>	8	33	32	24
(Venen 4								
Schlängelung (Venolen 3			11	<u>14</u>				
(Arterien 4								
<u>Arterien mit Verengungen</u>			8	10				
segmentartige Verengungen			8	10				
Arterien dünn			5					
Silberdrahtarterien			2					
<u>Gefäßneubildungen</u>			7					
Arteriosklerot. Veränderungen		3						
<u>Retina</u>	14		<u>18</u>	15			15	
Blutungen nicht lokalisiert 7)		11	<u>14</u>		38	36	37	
peripher 4)								
Flecken graue 2)		6						
weißlich, watteartig 4)								

Symptome	1		2	3	4	5
	Fälle Gruppe	Fälle einzeln %	%	%	%	%
Retinitis bzw. Chorioretinitis		4				
<u>Vereinzelte</u> : Atrophie, cystische Degeneration, Maculaödem, Blässe, Pigmentherd						
<u>Papille</u>	12	15				
Atrophie bzw. atrophisch		7	mehrere			
blaß		5				
<u>Vereinzelte</u> : unscharf, entrundet						
<u>Sehstörungen</u>						
<u>bleibende</u>	32	40	30	45	41	39
reduzierter Visus (13 Fälle durch Katarakt bedingt)		24				
Blindheit		10				
plötzlich 4						
nach wenigen Wochen 3						
nach längerer Zeit 3						
Linsentrübungen		9	11			
<u>intermittierende</u>	28	35	43	70	58	57
Amaurosis fugax		12	15			
Verwischtsehen		13	16			
Doppeltsehen (Augenmuskellähmg.)		5				
<u>Vereinzelte</u> : Flimmern, Photophobie						
<u>z. T. intermittierend</u> :	8	10				
Gesichts-) konzentrisch 4)						
feld einge-) von nasal oben 1)		6				
schränkt) von peripher oben 1)						
homonyme Hemianopsie		3				
zentrales Scotom		1				

Symptome	1				2	3	4	5
	Fälle	Gruppe	Fälle	%	%	%	%	%
<u>Weitere Augenveränderungen</u>								
<u>am häufigsten:</u>								
<u>Pupille</u>	13		16					
Mydriasis		13	16					
ohne Reaktion		8	10					
ohne Reaktion auf C oder L		4						
<u>etwa gleich häufig:</u>								
<u>äußeres Auge</u>	10		13					
conjunkt. od. episkl. Venen gestaut		6						
entzündl. Conjunktiva		3						
conjunkt. Gefäßverengungen		3						
Vereinzelt: Enophthalmus, Exophthalmus, Ophthalmoplegia int., Ektropium, Chalazion, Xantelasma, Beobachtung von langsamem Blutstrom und Verklumpung der Ery								
<u>Cornea</u>	10		13					
Keratitis, Ulcus, Trübungen und Erosionen		10	13					
<u>Kammer</u>	9		11					
Tension herabgesetzt		8	10					
Tension erhöht (Glaukom)		1						
Neigung zum Hyphäma häufig								
<u>Iris</u>	10		13					
Atrophie		10	13		18	38	33	30
Ausbildung von Ringgefäßen und Gefäßneubildung		8	10					
gestaute Gefäße, Caput medusae		4						
vordere bzw. hintere Synechien		6						
<u>Augenbeteiligung insgesamt</u>	54		68		(bei CURRIER 80 %)			
Sehstörungen verschiedener Art		51	64					
schwere Augenveränderungen		29	37					

Das gilt für die Symptome:

Venen gestaut
Venen perlschnur- oder wurstkettentförmig
Papillenatrophie
bleibende Sehstörungen

Der Netzhautarteriendruck (NAD) ist anscheinend in den letzten Jahren stärker beachtet worden.

Bei den nachstehenden Symptomen liegen die Ergebnisse der anderen Autoren um das Doppelte und mehr höher gegenüber den eigenen Werten:

Arteriovenöse Anastomosen
Mikroaneurysmen
Blutungen der Retina
interm. Sehstörungen
Irisatrophie
Augenbeteiligung insgesamt

Das Vorkommen der Augenveränderungen bei Arteriosklerose und Arteriitis im Aortenbogensyndrom steht in den von uns zusammengestellten 80 Fällen etwa in dem Verhältnis von 2 : 3. Darüber hinaus ist die Zahl der schweren Augenveränderungen bei arteriitischen Fällen etwa doppelt so hoch wie bei denen mit Arteriosklerose. Bis in die fünfziger Jahre waren außerordentlich wenig Fälle mit arteriosklerotischer Grundlage bekannt und die Augenbeteiligung wurde im Aortenbogensyndrom für obligat gehalten. Es liegt die Annahme nahe, daß die oben zitierten anderen Autoren hauptsächlich voll entwickelte arteriitische Formen des Aortenbogensyndroms beschrieben haben.

Es wurde bereits darauf aufmerksam gemacht, daß die Hirn- und Augensymptomatik nicht in dem Maße vom Verschuß der brachiocephalen Äste des Aortenbogens, besonders dem der Carotiden abhängt, wie das allgemein angenommen wird. So lag in 16 von 40 Fällen ohne nachweisbare Carotisbeteiligung eine Augensymptomatik vor, z. T. in voll ausgeprägter Form (Beeinträchtigung des Vertebraliskreislaufes durch Subclaviaverschuß).

Eine Ausdehnung der Verschlüsse auf die Carotiden wird natürlich die Gefährdung der Augen stark erhöhen. Unter 27 Fällen mit beiderseitigem Verschuß

der Carotiden fanden sich 25 Fälle mit Augenbeteiligung, davon 12 in schwerer Form. Es wird jedoch für die Augen wie für das Gehirn der akute funktionelle O_2 -Mangel, ausgelöst durch Blutdruckabfall bei einer schweren Gefäßstenose, stets bedrohlicher sein als die chronische Insuffizienz durch die Stenose selbst (s. Seite 55). - Eine arteriosklerotische oder eine arteriitische Beteiligung bzw. eine Intimaproliferation der Augengefäße wurde nur sehr selten beobachtet.

Nach KRANNIG und KNÜPPEL (22') sollte der Netzhautarteriendruck (NAD) und der Augeninnendruck (Bulbusdruckversuch nach ASCHNER) in der Frühsymptomatik mehr Beachtung finden. Diese Autoren weisen besonders auf die Beziehung zwischen NAD und Augeninnendruck im Aortenbogensyndrom hin. Es besteht die Gefahr einer Durchblutungsstörung, wenn der mittlere NAD, der normalerweise das 2-3fache des Augendrucks beträgt, unter den 1,8fachen Wert des Augendrucks sinkt. Im Aortenbogensyndrom ändert sich die Tension im allgemeinen in der gleichen Richtung wie die Durchblutungsgröße der Augen, d.h., sie wird geringer (LEO 25'); diese Tatsache kann als günstiger kompensatorischer Vorgang angesehen werden. Nur in einem der 80 ausgewerteten Fälle wurde eine Zunahme des Augendrucks (Glaukom) festgestellt.

2. Gliederung der einzelnen Augensymptome

a) Eine Betrachtung der Tabelle 2 zeigt, daß die Gefäße des Augenhintergrundes in der Augensymptomatik des Aortenbogensyndroms die wesentlichste Rolle spielen (51% der Fälle). Diese Feststellung gilt sowohl für die Venen und Arterien als auch für die arteriovenösen Anastomosen. Die Verengung der Arterien ist nicht als Spasmus, sondern als Kollapserscheinung im Zusammenhang mit dem herabgesetzten Netzhautarteriendruck aufzufassen (17, 22)*.

b) An zweiter Stelle finden wir Sehstörungen. Der reduzierte Visus ist hier die häufigste Erscheinung; zuweilen entsteht auch Blindheit. Wichtig sind die intermittierenden Sehstörungen, über deren Bedeutung als

Frühsymptom noch berichtet wird (s. Seite 53). Sie zeigen orthostatische Abhängigkeit und treten häufig nach Anstrengungen auf (s. Seite 37). - Im Fall 25a' wurden flüchtige Sehstörungen auch in Ruhe angegeben; die Dauer betrug 1 - 2 Minuten, jedoch im Fall 35' Amaurosen zwischen 8 und 19 Stunden. Manchmal treten die Störungen alle 3 Wochen auf (42'), im Fall 7a' tägliche Amaurosen. - Die flüchtigen Sehstörungen bestehen meist jahrelang, ehe es zu bleibenden Ausfällen kommt. Jedoch können sich in Einzelfällen nach Auftreten von flüchtigen Amaurosen oder Verwischsehen irreversible Sehstörungen schon nach wenigen Wochen oder Monaten einstellen. Die flüchtigen Funktionsstörungen am Auge scheinen Folgen von retinalen Durchblutungsstörungen zu sein. Sichere homonyme Hemianopsien, also Folgen von Mangeldurchblutung der Sehrinde, fanden wir unter den 80 Fällen nur dreimal.

c) Der Abschnitt "Weitere Augenveränderungen" zeigt deutlich, daß auch an allen übrigen Teilen des Auges Schäden entstehen können, und daß diese Teile nahezu gleichmäßig betroffen sind. Auch diese Tatsache weist auf die Mangeldurchblutung als Ursache der Augensymptomatik hin. Lediglich die Mydriasis ist gegenüber den anderen Symptomen dieses Abschnittes der Tabelle 2 etwas häufiger. LEO (25') nimmt an, daß periphere Kreislaufstörungen der Iris zu einer Denervierung des M. sphincter und dilatator iridis führen können. Vereinzelt ist auch eine Papillenatrophie beobachtet worden; man findet sie im Spätstadium des Aortenbogensyndroms. Die übrigen Augensymptome sind der Tabelle 2 zu entnehmen. Einzelheiten werden von verschiedenen Autoren ausführlich behandelt (8', 9', 18', 22', 25', 29', 30', 48 u. a.).

3. Verlauf der Augenstörungen

1.) Die ersten Symptome sind intermittierende Funktionsstörungen der Augen oder Venenstauung am Fundus. Auch segmentartige Verengungen der Arterien sowie Durchblutungsveränderungen an der Conjunktiva treten primär auf. Der NAD kann herabgesetzt sein.

2.) Es folgen zunächst nur leichte organische Veränderungen des Auges: perlschnur- und wurstkettenförmige Venen mit körnigem Blutstrom, segmentartige Verengungen der Arterien, Mikroaneurysmen, Blutungen und Ausbildung arteriovenöser Anastomosen besonders peripher. Neben dem Fundus sind oft die Iris und die Cornea betroffen. Die Linse kann sich trüben bis zur Katarakt.

3.) Im fortgeschrittenen Stadium findet man auch zentrale Anastomosen im Papillenbereich, geschlängelte Gefäße und dünne Arterien, Gefäßneubildungen, pathologische Veränderungen der Retina, Gesichtsfeldausfälle und Papillenatrophie, ferner die unter Pupille und Kammer angeführten Symptome. - Die organischen Veränderungen am Fundus schreiten von peripher nach zentral fort.

Im allgemeinen zeigt der Verlauf der Augensymptomatik nur in der groben Skizzierung eine gewisse Regelmäßigkeit. Der Prozeß am Auge kann langsam, aber auch sehr schnell verlaufen. Meist ist zu Beginn nur ein Auge betroffen; früher oder später setzt der Prozeß dann auch am anderen Auge ein.

III. In der Peripherie

1. Die Armsymptomatik

Die Pulsdifferenz oder das Fehlen der Armpulse ist sicher der wichtigste diagnostische Hinweis (KROSCH 23¹, WAGENER 48); die Tabelle 4 (s. Seite 53) bestätigt es. Abgesehen von der Pulsveränderung (100 % der Fälle) werden Armsymptome in 60 % der Fälle angegeben. In der Vorgeschichte finden wir uncharakteristische Symptome wie kalte Hände (10 %), Cyanose und anfallartiges Absterben der Hände (KROSCH 23¹), mehrfach auch der Beine. Das beherrschende und typische Symptom ist die rasche Ermüdbarkeit der oberen Extremitäten: Absterben, besonders der Hände, beim Arbeiten mit hocherhobenen Armen bzw. überhaupt bei

Beanspruchung der Arme. Das gleiche Absterbegefühl wird auch ausgelöst durch Eintauchen der Hände in kaltes Wasser. Diese Erscheinung ist vergleichbar der Claudicatio intermittens an den Beinen. Charakteristisch ist ferner, daß der Puls verschwindet, während der Blutdruck noch meßbar ist. Das Oszillogramm ist vermindert, die Wiedererwärmungszeit verzögert. Von PAPAGEORGIOU (32') wird zur schnellen klinischen Orientierung eine Lagerungsprobe der Arme im Sinne von RATSCHOW empfohlen. Im allgemeinen fehlen trophische Störungen an den Armen. Lediglich bei KALMANSOHN und KALMANSOHN (20') werden Nagelveränderungen, bei SCHOBER (45) Veränderungen an der Hand im Sinne eines Sudeck angegeben; die Entwicklung eines Sudeck konnten wir auch in unseren Fällen II^o und I^o feststellen. In dem zuletzt genannten Fall findet sich am Arm eine schwere arterielle Durchblutungsstörung mit nachfolgenden massiven kausalgischen Schmerzen.

2. Durchblutungsstörungen anderer Art

Tabelle 3

Symptome	v. Verfasser 80 Fälle	v. ROSS 40 Fälle
fleckige schmerzhaft Röte d. Haut	7	-
Gesichtsatrophie	6	4
Nasenseptumdefekt	5	3
Claudicatio interm. d. Kiefers	4	1
Starker Zahnverlust	4	-
außerdem: Ruhigstellung d. Kopfes	8	-

Weitere Erscheinungen, die auf Durchblutungsstörungen schließen lassen, treten hauptsächlich am Kopf auf (Versorgungsgebiet der A. carotis externa). Die Arme leiden selten unter trophischen Störungen.

Außer den in der Tabelle 3 angeführten Erscheinungen werden von anderen Autoren angegeben; Abnorme Pigmentierungen, Haarausfall und Verlust des Haarglanzes, Ulcus an der Nasenspitze sowie am Rand der Ohrmuschel oder am Gaumen, Gangrän in der Scheitelgegend. Diese Durchblutungsstörungen kommen jedoch nur vereinzelt vor; das bestätigen auch die Angaben von ROSS und McKUSICK (34').

Frühsymptomatik und ausgeprägtes Bild des Aortenbogensyndroms

(vgl. Tabellen 1 - 4)

Die in der Spalte "erste Symptome" der Tabelle 4 angegebenen Werte lassen ungefähr erkennen, mit welchen pathologischen Erscheinungen man in der Frühsymptomatik des Aortenbogensyndroms rechnen muß.

Tabelle 4: Klinische Auswirkungen der Gefäßstenosen - Übersicht

Symptome	Gruppe					einzeln	
	Fälle	%	Arterio- sklerose	Arteri- itis	erste Sym- ptome	Fälle	%
Armbeteiligung	80	100					
als Pulsdifferenz oder Pulslosigkeit					17, 9, 4, 4,	80	100
in anderer Form, vor allem als Claudicatio intermittens						48	60
Neurologische Beteiligung insgesamt	62	78			29, 30, 21, 14,		
Augenbeteiligung	56	70					
Sehstörungen versch. Art					10, 13, 12, 5,	51	64
in Form schwer. Augenveränd.						29	36

Weit vorn in der Reihe der Frühsymptome liegen die neurologischen Ausfälle. Es handelt sich vor allem, wie Tabelle 1a erläutert, um Schwindelerscheinungen (11, 10, 4, 6), Ohnmachtsanfälle (9, 5, 3, 5) und Kopfschmerzen (8, 9, 4, 1). In 54 von 80 Fällen tritt mindestens eines dieser 3 Symptome auf. Als Einzelsymptom findet man sie 18 mal, wobei Schwindel mit 8 und Ohnmacht mit 6 mal in dieser Gruppe überwiegen. Zwei dieser Symptome treten zusammen in 18 Fällen auf, alle drei nur 9 mal. Danach sind von den neurologischen Lokalsymptomen intermittierende Aphasien und zentrale motorische Ausfälle als Frühsymptome besonders wichtig.

An zweiter Stelle der Frühsymptomatik des Aortenbogensyndroms steht die Augenbeteiligung in Form von Sehstörungen (10, 13, 12, 5) - Tabelle 4. Unter diesen sind besonders Amaurosis fugax, plötzlich auftretende zunächst einseitige Erblindung sowie reduzierter Visus zu nennen. Besonders charakteristisch ist hier wie bei den neurologischen Ausfällen die intermittierende Symptomatik, aus der sich schließlich bleibende Symptome entwickeln können. Kennzeichnend ist das plötzliche akute und massive "apoplektiforme" Einsetzen eines oder mehrerer Symptome, oft unter orthostatischer Belastung.

Die letzte Stelle unter den Frühsymptomen nimmt die Armbeteiligung ein (Pulsdifferenz oder Pulslosigkeit - 17, 9, 4, 4) - Tabelle 4. Während die neurologischen Ausfälle und die Augenstörungen bereits aus der Vorgeschichte zu entnehmen sind, wird die Pulsdifferenz bzw. der fehlende Puls an den Armen im allgemeinen erst bei Beginn einer klinischen Behandlung festgestellt. In der Mehrzahl der Fälle ist dieses Symptom der entscheidende Hinweis für die Diagnostik (KROSCH 23').

Bei dem ausgeprägten Bild des Aortenbogensyndroms liegt die objektive Armbeteiligung mit 100 % an der Spitze. Diese Tatsache unterscheidet das Aortenbogensyndrom klinisch von der reinen Carotisstenose. Theoretisch könnte freilich die reine Carotisstenose das Bild

eines Aortenbogensyndroms einmal einleiten. Die neurologischen Erscheinungen der Carotisinsuffizienz (ZÜLCH 51) entsprechen weitgehend denen im Aortenbogensyndrom. Das ist verständlich, denn es handelt sich um einen entsprechenden Mechanismus im gleichen Kreislaufgebiet.

An zweiter Stelle stehen im ausgeprägten Bild des Aortenbogensyndroms die neurologischen Ausfälle (78 % der Fälle), dicht gefolgt von der Augenbeteiligung (70 % der Fälle). Im ganzen gesehen ist jedoch die neurologische Symptomatik breiter angelegt und vielseitiger als die der Augenstörungen. Letztere beschränken sich häufig auf flüchtige Sehstörungen dieser oder jener Form. Nur in einzelnen Fällen entwickeln sie die ganze Vielfalt der möglichen Augensymptomatik. Dies geschieht dann in einem Ausmaß, das alle anderen typischen Symptome des Aortenbogensyndroms in den Hintergrund treten läßt. Unter diesem Gesichtspunkt ist es verständlich, wenn zunächst die Augensymptome als obligat angesehen wurden. Auch in der deutschen Literatur wurde das Aortenbogensyndrom zuerst durch das ophthalmologische Schrifttum bekannt.

Die besondere Bedeutung der neurologischen Symptomatik und ihr Wert in der Diagnostik wird bestätigt von MARTORELL (27'), KROSCHE und RHODE (23'), SILBER und ROSENBERG (37'), WAGENER (48), KALMANSON und KALMANSON (20') und PANTER (31').

Ursache der Hirn- und Augenerscheinungen

Die Lokalisation der neurologischen Ausfälle entspricht weitgehend dem "Prinzip der End- und Grenzflächen" nach ZÜLCH (51). Bei Störungen der Hämodynamik durch Mangeldurchblutung wird am ehesten im Bereich der Endausbreitung (letzte Wiese) oder an den Grenzflächen der Versorgungssysteme ein Schaden auftreten. Besonders interessant

ist in diesem Zusammenhang die mehrfach im Aortenbogensyndrom auftretende ausgestanzte Aphasie als Kleinstinfarkt.

Im Aortenbogensyndrom wird im allgemeinen zuerst eine A. subclavia von der Obliteration betroffen. Dadurch wird zugleich der Vertebralis-kreislauf beeinträchtigt, der von der A. subclavia versorgt wird. Selten-
ner wird das Krankheitsbild eingeleitet durch Stenose oder Verschluß einer A. carotis.

Bei einem relativ schnell erfolgenden Verschluß der Aortenbogenab-gänge fehlt eine genügende Kollateralversorgung. Auch wird der sehr akute entzündliche Verlauf des Aortenbogensyndroms den Organismus als ganzes belasten, insbesondere den Kreislauf. Es ergeben sich aku-
te Zustände der Hirnmangeldurchblutung mit entsprechender Sympto-
matik.

Tritt der Verschluß langsam ein, so können sich ausgedehnte Kollate-
ralen ausbilden. Selbst der Verschluß aller supraaortalen Äste kann überlebt werden durch Kollateralen über die Intercostalarterien und Aa. mammae internae (etwa 25 % der von uns ausgewerteten Fälle). Dem O₂ - Mangel begegnet der Organismus bei der meist langen Anlauf-
zeit der Stenosierung im Aortenbogensyndrom - es handelt sich um Jahre - mit entsprechenden Gegenregulationen. Man findet eine erhöhte O₂ - Ausschöpfung des Blutes, Vasodilatation, Eröffnung von Kollateralkreislaufgebieten sowie Neubildung von Gefäßen (PANTER 31', 40).

Besteht eine Labilität des Kreislaufsystems bzw. eine Herzschädigung, so werden intermittierende Blutdrucksenkungen auftreten. Die Gefahr der Infarktbildung wird dadurch erhöht. In diesem Falle sind die neuro-
logische Symptomatik und die Augenstörungen umfangreicher und mas-
siver.

Es soll hier nicht die Entstehung der anämischen zerebralen In-
sulte besprochen werden. Zweifellos läßt sich aber an den neurologi-

schen Erscheinungen des Aortenbogensyndroms die Theorie des Insultes von ZÜLCH (51) ganz besonders gut ablesen. Beträgt die Blutversorgung des Gehirns mehr als 15 % der Normdurchblutung, so tritt keine Gewebsschädigung auf; d.h. ein Restkreislauf von $1/7$ der Normdurchblutung reicht aus, um einen Infarkt zu verhindern. Dieser Restkreislauf garantiert den Strukturstoffwechsel. - Die ersten Funktionsausfälle bei Mangeldurchblutung entstehen aber bereits bei einer Durchblutungs menge von 50 % der Norm. Die Spanne zwischen 15 und 50 % bildet den Sicherheitsmantel, die "Alarmzone". Hier ist lediglich der Funktionsstoffwechsel betroffen; es ist mit einer völligen Restitution der Ausfälle zu rechnen. Diese Spanne ist die Zone der sog. flüchtigen Insulte.

Bei jedem Verschuß der brachiocephalen Äste, auch wenn nur ein einseitiger Subclaviaverschuß vorliegt, besteht eine gewisse Mangeldurchblutung des Gehirns. Dadurch wird die an sich schon hohe Vulnerabilität dieses Gewebes weiter erhöht. Geringere Blutdruckschwankungen können unter diesen Umständen bereits zu Insulten führen oder zu mikroskopisch kleinen Infarkten ohne klinisch faßbare Ausfälle. Besonders bei jüngeren Menschen wird die größere Anpassungsfähigkeit des Gehirns diese geringen Ausfälle überdecken. Im allgemeinen werden sich aber die Werte der Hirndurchblutung zwischen 15 und 50 % halten, und es entstehen die beim Aortenbogensyndrom so häufigen flüchtigen Insulte, die reversibel sind.

Größere Blutdruckschwankungen auf Grund einer Labilität des Kreislaufes bzw. einer Herzs chädigung können jedoch bei einer bereits bestehenden chronischen Hirnmangeldurchblutung ein Unterschreiten der 15 % Grenze zur Folge haben mit den entsprechenden irreversiblen Schäden.

Eine Herzinsuffizienz muß sehr hochgradig sein, um allein zu zerebralen Symptomen zu führen. Kommt aber ein zweiter Schädigungsfaktor hinzu, z.B. eine Arteriosklerose (BODECHTEL 8) oder wie im

Fall des Aortenbogensyndroms eine Stenose bzw. eine Obliteration der supraaortalen Äste, so entstehen neurologische Ausfälle und Augenstörungen. 52 unserer ausgewerteten 80 Fälle (= 65 %) lassen auf eine Herzbeteiligung schließen. Unter den wenigen Sektionen des Aortenbogensyndroms ist in 7 Fällen ein Herzschaden, vorwiegend Coronarinengung nachgewiesen worden.

Die Zahl der Verschlüsse an den Aortenbogenabzweigungen ist von untergeordneter Bedeutung. Wichtig dagegen ist die Zeitspanne, in der die Stenosen entstehen (Ausbildung des Kollateralkreislaufes). Für die neurologischen Symptome wie auch für die Augenerscheinungen ist, abgesehen von den seltenen Fällen einer Thrombose oder Embolie, die hämodynamische Störung mit Blutdrucksenkung das auslösende Moment. Entscheidend ist dabei das Zusammentreffen der Blutdrucksenkung und der Arteriostenosen.

Zusammenfassung

Unter Aortenbogensyndrom (ABS) verstehen wir eine Gefäßerkrankung mit Stenose oder Obliteration an den Aortenbogenabgängen. Es wird in der vorliegenden Arbeit der Versuch gemacht, aus den bisher bekannten Fällen und 7 eigenen Beobachtungen eine typisch neurologische Symptomatik herauszuarbeiten.

Im Krankheitsbild des Aortenbogensyndroms stehen die neurologischen Erscheinungen an zweiter Stelle (78 %) hinter der Pulsdifferenz oder der Pulslosigkeit der Arme (100 %) - vgl. Tabelle 4, Seite 53. Schwindel, Ohnmachtsanfälle und Kopfschmerzen sind neben den Sehstörungen und dem häufigen Gefühl der Abgeschlagenheit und Leistungsunfähigkeit die ersten Symptome überhaupt. Die neurologischen Allgemeinsymptome sind oft abhängig von orthostatischer Belastung oder bestimmter

Kopfhaltung. Sie können ein Hinweis sein für eine geringere Durchblutung auch des Armes mit Pulsdifferenz oder fehlendem Puls. Charakteristisch ist die Claudicatio intermittens der Arme (60 %) als Folge der Mangeldurchblutung der oberen Extremitäten.

Typisch für die neurologische Symptomatik (vgl. Tabelle 1a und b, Seite 34-35) sind flüchtige minuten- bis stundenlang anhaltende Herdsymptome. Wir finden zentrale motorische Ausfälle an den Extremitäten (34 %), meist in Form von Hemiparesen. Im Rahmen des hemiplegischen Syndroms bestehen Hirnnervenausfälle zu 33 %, Störungen der Sensibilität zu 25 % (Hypästhesie, Hypalgesie sowie Parästhesien) und Unsicherheit in der Koordination. Interessant sind die Aphasien (28 %), von denen ein Viertel ohne Halbseitensymptomatik als sog. ausgestanzte Aphasie auftritt. - Zuweilen, besonders in der Vorgeschichte, ist auch eine Beeinträchtigung des Gehörs festzustellen (18 %). Zerebrale Krampfanfälle sind verhältnismäßig selten im Aortenbogensyndrom. Psychisch finden wir im fortgeschrittenen Krankheitsbild zwei Formen besonderen Reagierens: eine gesteigerte depressive und reizbare Reagibilität oder ein depressiv hypochondrisches Reagieren (insgesamt 28 %). Durch Verschuß der A. vertebralis können seltenere neurologische Symptome auftreten wie z.B. das Wallenberg-Syndrom (Fall I^o). Außerordentlich typisch für das Aortenbogensyndrom ist das Intermittieren der neurologischen Herdsymptome und die langsame Steigerung der Ausfälle. Es handelt sich hier um Alarmsymptome. Früher oder später können bleibende Defektsymptome entstehen (Infarktbildung).

Die Augensymptome stehen an dritter Stelle (vgl. Tabelle 2, Seite 45-47). Häufig sind Veränderungen der Gefäße am Augenhintergrund (51 %); ferner entstehen bleibende Sehstörungen (40 %) - reduzierter Visus oder Blindheit - sowie intermittierende Sehstörungen (35 %) - Amaurosis fugax und Verwischtsehen. Mit Abstand folgen die weiteren Augensymptome.

Das Aortenbogensyndrom läßt sich meist aus Anamnese und Befund unmittelbar diagnostizieren. Die geschilderten diagnostischen Möglichkeiten werden vervollständigt durch den Nachweis von Stenosegeräuschen an den brachiocephalen Gefäßstämmen und durch Darstellung der Stenose im Arteriogramm.

Das auslösende Moment für die geschilderte Symptomatik des Aortenbogensyndroms ist meist die hämodynamische Störung mit Blutdrucksenkung. Entscheidend ist dabei das Zusammentreffen mit einem zweiten Schädigungsfaktor, dem brachiocephalen Verschuß.

Rechtzeitige Diagnose v o r Eintreten bleibender Defektsymptome eröffnet die Möglichkeit für gefäßplastische Operationen.

Literaturverzeichnis

I. Autoren der 80 zugrunde gelegten Krankenberichte (durch ein ' gekennzeichnet)

(Fälle unserer Klinik im Text mit I' bis VII' bezeichnet)

- | | |
|---|--|
| 1' ASK UPMARK, E.:
(5 Fälle) | a) On the Pulseless disease outside of Japan. Acta med. scand. 149, 161-78, 1954
b) Further observations on Takayashu's Syndrome. Acta med. scand. 155, 275 - 91, 1956. |
| 2' ACEVEDO, A. C. et al:
(2 Fälle) | Absence of Puls in both upper extremities due to an aortic arch anomaly. Brit. Heart J. 19, 438 - 40, 1957. |
| 3' BARKER, N. W.,
EDWARDS, J. E.:
(1 Fall) | Primary arteriitis of the aortic arch. Circulation 11, 486 - 92, 1955. |
| 4' BERZY, J.:
(1 Fall) | Pulslose Krankheit. Zschr. inn. Med. 12, 41 - 4, 1957. |
| 5' BIRKE, G.,
EKELUND, L. G.:
(1 Fall) | Pulseless disease. Nord. med. 62, 1120 - 1, 1959. |
| 6' BOWLING, E. C. et al:
(1 Fall) | Pulseless disease: A case report. Ann. Surg. 145, 230 - 3, 1957. |
| 7' BURSTEIN, J. et al:
(5 Fälle) | Aortic arch syndrome; a survey of five cases. Acta med. scand. 157, 665 - 78, 1957. |
| 8' COCCAMISE, W. C.,
WHITMAN, J. F.:
(1 Fall) | A priliminary case report. Amer. Heart J. 44, 629 - 33, 1952. |
| 9' COSMA, J. et al:
(1 Fall) | A case report with Angiocardiographie study. Cirkulation 20, 267-72, 1959. |
| 10' CURRIER, R. D. et al:
(1 Fall) | Pulseless disease: central nervous system manifestations. Neurology 4, 818 - 30, 1954. |
| 11' ERNST, K.:
(1 Fall) | Das Aortenbogensyndrom. Ärztl. Wschr. 13, 816 - 20, 1958. |
| 12' FRIEDE, R.:
(1 Fall) | Die Carotis-Subclavia-Arteriitis. Arch. Psychiatr. 193, 492-501, 1955. |

- 13' FRIESE, G.,
ROTZLER, A.:
(3 Fälle) Beitrag zur "young female arteriitis
variety" des Aortenbogensyndroms.
Zschr. Kreisl. - Forsch. 46, 353-60, 1957.
- 14' FRÖVIG, A.G.,
LÖKEN, A.C.:
(1 Fall) The syndrome of obliteration of the
arterial branches of the aortic arch.
Acta psych. neurol. scand. 26, 313-37, 1951.
- 15' FUKAI, H., SAWA, M.:
(1 Fall) Myaku-Nashi disease. EEG Clin. Neuro-
physiol. 6, 682-3, 1954.
- 16' GOTTSEGEN, G.,
SZAM, I.:
(1 Fall) Über eine eigenartige mehr unter dem
Bild des brachiocephalen Aortenver-
schlusses verlaufende Krankheit.
Zschr. Kreisl. - Forsch. 45, 196-202, 1956.
- 17' HARDERS, H.,
WENDEROTH, H.:
(1 Fall) Das Kreislaufsyndrom bei Verschluß der
Aortenbogenäste. Med. Klin. Berlin
49, 1837-40, 1954.
- 18' HEYDENREICH, A.:
(1 Fall) Die Durchblutungsstörungen am Auge bei
der Pulseless disease. Zschr. ärztl.
Fortbild. 51, 199-204, 1957.
- 19' JOÓB, A.:
(2 Fälle) Zwei eigenartige Fälle von Arteriener-
krankung. Schweiz. med. Wschr.
1947, 431-2.
- 20' KALMANSOHN, R.B.,
KALMANSOHN, R.W.:
(1 Fall) Thrombotic obliteration of the branches
of the aortic arch. Circulation 15,
237 - 44, 1957.
- 21' KINNEY, I.R.:
(1 Fall) Pulseless disease. Amer. J. Med.
22, 583-9, 1957.
- 22' KRANNIG, HD,
KNÜPPEL, H.:
(1 Fall) Beitrag zur Pulslosigkeit der oberen
Körperhälfte. Zschr. ärztl. Fortbild. 52,
983 - 8, 1958.
- 23' KROSCH, H.,
RHODE, J.:
(3 Fälle) Das inkomplette Aortenbogensyndrom.
Medizinische, Stuttgart 15, 526-30, 1957.
- 24' LAWSON, L.J.:
(1 Fall) Pulseless disease. Amer. J. Ophth. 37
788 - 90, 1954.
- 25' LEO, M.:
(2 Fälle) Augenveränderungen bei Verschluß der
großen Gefäße am Aortenbogen. Klin.
Mbl. Augenhk., Stuttgart 127, 284-94, 1955.
- 26' MANGOLD, R.,
ROTH, F.: Zur Kenntnis des Aortenbogensyndroms.
Schweiz. med. Wschr. 1954, 1192-4.

- 27' MARTORELL, F.: Obliterationssyndrom der supraaortischen Äste. Med.Klin.Berlin 53, 1357-60, 1958.
- 28' MATHIEUX, L. et al: Two cases of Arteriitis obliterans of the supraaortic trunks in young women. Arch.mal.coeur, 48, 1172, 1955.
- 29' MÜLLER, F.: Takayasu'sche Krankheit. Ophthalmologica, Basel 132, 365 - 74, 1956.
- 30' OSTLER, H.B.: Pulseless disease. Am.J.Ophth. 43, 583 - 9, 1957.
- 31' PANTER, K.: a) Das Aortenbogensyndrom. Dtsch. Zschr.Nervenhk. 176, 55-66, 1957.
b) Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungsergebnisse zum Aortenbogensyndrom. Dtsch. Zschr. Nervenhk. 179, 285 - 97, 1959.
- 32' PAPAGEORGIOU, A.: Klinik und Funktionsdiagnostik des Aortenbogensyndroms. Ärztl.Wschr. 13, 1086 - 90, 1958.
- 33' PATERSON, M.W.: Ocular changes in the Pulseless disease. Scott.med.J. 2, 57 - 65, 1957.
- 34' ROSS, R.S., McKUSICK, V.A.: Aortic arch syndromes. Diminished or absent Pulses in arteries arising from the arch of Aorta. Arch.int.Med. 92 701 - 40, 1953.
- 35' SANEN, F.J., BUSIEK, R.D.: Aortic arch syndrom with report of a case in a geriatric patient. Geriatrics, Minneapolis 14, 533 - 6, 1959.
- 36' SATO, T.: Ein seltener Fall von Arterienobliteration. Klin.Wschr. 1938, 1154 - 7.
- 37' SILBER, I.M., ROSENBERG, N.: Aortic carotid bypass prothesis in treatment of Pulseless disease. Arch.Surg. Chicago 78, 372 - 5, 1959.
- 38' STERNE, J.: Three cases of Takayasu's disease in Marokko. Arch.mal.coeur 49, 562-6, 1956.
- 39' STOYANOFF, P.C.: A case of Pulseless disease. Acta med. Scand. 163, 167 - 8, 1959.
- 40' THURLBECK, W.M., CURRENS, J.H.: The aortic archsyndrome; a report of ten cases with three autopsies. Circulation 19, 499 - 510, 1959.

- 41' TOUR, Rl., HOYT, W.F.: The syndrome of the aortic arch; Amer. J. Ophth. 47, 35 - 48, 1959.
(1 Fall)
- 42' TRIAS DE BES, L. et al: A case of Takayashu's syndrome: the Pulseless disease. Brit. Heart J. 17, 484 - 8, 1955.
(1 Fall)

II Weitere Autoren

1. APPELMANN, M. et al: Cataracte et autres complications oculaires du syndrome sans pauls. Arch. Ophth., Paris 15, 5-11, 1955; zit. n. Straub.
2. ASHTON, N.: Arteriovenöse Anastomosen künstlich bei der Katze durch konzentrierten Sauerstoff. Amer. J. Ophth. 38, 418, 1954.
3. DE BAKEY, M.E. et al: Segmental thrombo-obliterative disease of branches of aortic arch; successful surgical treatment. J. Amer. Med. Ass. 166, 998 - 1003, 1958.
4. BERGHAUS, H., KREMER, K.: Probleme der Arteriekтомie, Thrombendarteriekтомie und Transplantationen bei chronisch obliterierenden Gefäßerkrankungen. - Dtsch. Med. Wschr. 85, 1366 - 71, 1960.
5. BERNISMEIER, A.: Die Diagnose und Therapie der Zerebralsklerose und ihrer Komplikationen. Therap. woche, Karlsruhe 7, 253-259, 1957.
6. BERNISMEIER, A., GOTTSTEIN, U.: Hirndurchblutung und Alter. Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-forsch. 24, 248-253, 1958.
7. BODECHTEL, G.: Die Klinik der zerebralen Kreislaufstörungen. Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-forsch. 19, 109 - 30, 1953.
8. BODECHTEL, G.: Zirkulationsstörungen des Gehirnes. "Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder." Stuttgart, G. Thieme 1958.
9. BÜRGER, M.: Altern und Krankheit. Klin. Mbl. Augenheilk., Stuttgart 127, 257 - 84, 1955.

10. COCCAMISE, W.C.,
OKUDA, K.: Takayashu's Pulseless disease with ocular manifestations. Amer.J.Ophth. N.Y. 37, 784 - 6, 1954.
11. DAVIS, J.B. et al: Thrombic occlusion of the branches of the aortic arch, Martorell's syndrome: Report of a case treated surgically, Ann.Surg. 114, 124 - 6, 1956.
12. ELBECKE, U.: Hyperämie und Spasmus im Bilde der Fingerdurchblutung. Dtsch.Med.Wschr. 85, 1371 - 5, 1960.
13. ELEN, E.: Der Spasmus facialis - eine Parabioseerscheinung. Elektrophysiologische Untersuchungen zum Entstehungsmechanismus des Facialisspasmus. - Dtsch.Zschr. Nervenhk. 176, 149-72, 1957.
14. FEJGIN, M.: Takayashu. Polski Tygodni. Lek. 11, 2077 - 81, 1956; zit.n. Günther G.
15. GADERMANN, E.: Über Beziehungen zwischen regressiven Wandveränderungen der großen Gefäße und Herzfunktion. Verh.Dtsch.Ges. Kreisl.-forsch. 22, 224 - 29, 1956.
16. GOERTTLER, K.: Hämo-und Histomechanik der Arteriosklerose. Ärztl.Wschr. 13, 589 - 96, 1958.
17. GÖTZE, W.: Mündliche Mitteilungen.
18. GÜNTHER, G.: Zbl.ges.Ophth. 70, 297, 1957.
19. HEINE, G.: Vergleichende Untersuchungen über die Hirndurchblutungsgröße und Hirnstrombild beim Menschen. Verh.Dtsch.Ges. Kreisl.-forsch. 19, 196-9, 1953.
20. JERVELL, A.: Pulseless disease. Amer.Heart J. 47, 780 - 4, 1954.
21. JUNG, R.: Hirnelektrische Befunde bei Kreislaufstörungen und Hypoxieschäden des Gehirns. Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.-forsch. 19, 170-95, 1953.
22. KLEMPIEN, E.J.,
GADERMANN, E.: Kritische Betrachtung über den Wert blutchemischer Untersuchungen bei regressiven Veränderungen am Arteriensystem. Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.-forsch., 24, 270-6, 1958.

23. KNOBLOCH, Z.: Alterswandlungen in der Reaktionsfähigkeit des feinsten Gefäßabschnittes beim Menschen. Habilitationsschrift Univ. Leipzig 1957.
24. KOSZEWSKI, B.J.,
HUBBARD, T.F.: Pulseless disease, due to brachial arteriitis. Circulation 16, 406 - 410, 1957.
25. KRAUTWALD, A.,
VÖLPEL, W.: Häufigkeit arterieller Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten in Beziehung zum Lebensalter und zur Lokalisation der Gefäßobliterationen. Dtsch.med,Wschr. 85, 1531 - 6, 1960.
26. KROSCH, H.,
RHODE, I.: Beitrag zur Differentialdiagnose des Aortenbogensyndroms. Zschr.inn.Med., Leipzig 12, 888 - 92, 1957.
27. KRUMP, E.J.: Encephalographische Untersuchungen bei essentieller Hypertension. Verh. Dtsch.Ges.Kreisl.-forsch. 19, 200 - 4, 1953.
28. KRUMP, E.J.: Die Lebenswandlung des EEG bei Herz- und Kreislaufranken. Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.-forsch. 24, 258-65, 1958.
29. LÉRICHE, R.: Influence of obliteration of the subclavian artery on peripheral vasoconstriction. Angiology, Baltimore 3, 380 - 3, 1952.
30. LINDER et al: Alloplastische Arterientransplantate in der Behandlung von zerebralen, visceralen u.renalen Durchblutungsstörungen. Med.Klin. Berlin 56, 568 - 73, 1961.
31. MARTORELL, F.: The Syndrome of Obliteration of the supraaortic branches. Angiologia, Barcelona 11, 301 - 43, 1959.
32. MISRA, S.S. et al: Pulseless disease. Amer.Heart J. 57, 177 - 84, 1959.
33. MEYER, E.: Kreislaufschäden des Gehirns und ihre Pathogenese (Spezieller Teil). Verh. Dtsch.Ges. Kreisl.-forsch. 19, 69-82, 1953.
34. MEYER, H.H.: Die psychischen Veränderungen bei zerebralen Durchblutungsstörungen. Verh. Dtsch.Ges.Kreisl.-forsch. 19, 142-54, 1953.

35. MEYER, W.W.: Die Lebenswandlungen der Struktur von Arterien und Venen. Verh.Dtsch. Ges.Kreisl.-forsch. 24, 15-40, 1958.
36. MEYERRATHEN: Über Augenveränderungen bei der Arteriitis temporalis und der Endangiitis obliterans. - Klin.Mbl.Augenheilk., Stuttgart 123, 433 - 9, 1953.
37. MOSER, F.: Das Aortenbogensyndrom. Dtsch.med. Wschr. 82, 1134, 1957.
38. MÜLLER, N.: Das Aortenbogensyndrom. Fortschr. Neurol. 26, 637 - 54, 1958.
39. OPITZ, E.: Der Stoffwechsel des Gehirns und seine Veränderungen bei Kreislaufstillstand. Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.-forsch. 19, 26 - 43, 1953.
40. PANTER, K.: Neuere Erkenntnisse bei dem Krankheitsbild der Arteriitis temporalis. Dtsch. Zschr.Nervenhk. 176, 219-32, 1957.
41. RIECHERT, T.: Über arteriographisch nachgewiesene Verschlüsse der A.vertebralis. Arch. Psychiatr. 188, 126, 1952.
42. SCHENK, H.: Über das Auftreten einer Retinopathia traumatica nach Unterbindung der A.carotis communis. Klin.Mbl.Augenheilk., Stuttgart 127, 669 - 76, 1955.
43. SCHLIACK, H.: Über die Arteriitis temporalis. Berliner Medizin 10, 511 - 512, 1959.
44. SCHNEIDER, M.: Durchblutung und O₂-Versorgung des Gehirns. Verh.Dtsch. Ges.Kreisl.-forsch. 19, 1 - 25, 1953.
45. SCHOBER, W.: Zum Obliterationssyndrom der supraaortischen Äste. Med.Klin. 55, 1141-5, 1960.
46. SCHOLZ, W.: Kreislaufschäden des Gehirns und ihre Pathogenese. Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.-forsch. 19, 52-68, 1953.
47. TENESVARI, A., ARVAY, A.: Some clinical aspects of coarctation of the aorta and aortic arch syndrome. J.Thorac.Surg., S.Louis 36, 247-53, 1958.
48. WAGENER, H.P.: The ocular Lessons of Pulseless disease. Amer.J.Med.Sc. 235, 220-34, 1958.

49. WEIGELIN, E.,
NISSEL, P.:
Der Netzhautarteriendruck bei Änderung
der Körperlage. Graefes Arch. Ophth.
150, 374 - 84, 1950.
50. WEIR, A.B.,
KYLE, J.W.:
Reversed coarctation. Review of Pulseless
disease and report of a case.
Ann.int. Med. 45, 681 - 91, 1956.
51. ZÜLCH, K.J.:
Gedanken zur Entstehung und Behandlung
der Schlaganfälle. Dtsch. med. Wschr.
1524 - 30, 1585 - 90, 1960.

Abschließend erlaube ich mir, Herrn Privatdozent
Dr. med. H. Schliack für die Anleitung und die
Förderung dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank
zu sagen.

LEBENS LAUF

Am 15. Dezember 1929 wurde ich, Ulf-Peter Dahl, als Sohn des Stadtinspektors Fritz Dahl und seiner Ehefrau Annelise geb. Krümmel in Berlin-Dahlem geboren. In den Jahren 1936-1940 besuchte ich die 5. Volksschule in Spandau. Anschließend kam ich in die Wald-Oberschule Charlottenburg. Auf eigenen Wunsch wurde ich bereits am 1. Oktober 1940 in die Freiherr vom Stein-Schule in Spandau umgeschult. Ende 1943 kam ich infolge einer Versetzung meines Vaters nach Lübben (Spreewald), wo ich die dortige Paul Gerhardt-Schule besuchte. 1945 nahm ich in Berlin meinen Schulbesuch in der Freiherr vom Stein-Schule wieder auf und legte dort am 6. Juni 1950 das Abitur ab.

Zunächst fehlten die finanziellen Voraussetzungen zum Studium; ich war daher von 1950 - 1953 im Baugewerbe tätig. Da meine Zulassung zur medizinischen Fakultät in Berlin erst im Frühjahr 1954 möglich war, besuchte ich ab 5. September 1953 einen Kursus für Heilmassage bei Herrn Professor Vogler (Krankenhaus Moabit). Am 29. 3. 1954 erhielt ich die Anerkennung als staatlich geprüfter Masseur. Anschließend begann ich mit dem Studium und absolvierte an der Freien Universität Berlin am 14. August 1958 die ärztliche Vorprüfung. Am 22. März 1963 habe ich das Studium an der gleichen Universität mit der ärztlichen Prüfung abgeschlossen.

